Die geographische Verbreitung des Kropfes in Baden

und die

Beziehungen der Struma graviditatis zur Eklampsie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

ALBERT MERCKENS

aus Millich Bez. Aachen

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Cöln 1912

Druck, Greven & Bechtold, Weyerstraße 19.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

Dekan	Referent
Geh. Hofrat Prof. Dr. Axenfeld	Geh. Hofrat Prof. Dr. Kroenig

Ein pathologischer Zustand, der wohl seit Urgedenken das Menschengeschlecht heimsucht, ist die Hypertrophie der Schilddrüse, der Kropf. Wenn ich sage, der Kropf ist so alt wie das Menschengeschlecht, so stütze ich mich da auf Schriften der ältesten Völker, die der Nachwelt überliefert sind, auf eine Sammlung altindischer Zaubersprüche aus den Jahren 2000—1500 v. Chr., auf die Werke von Hippocrates, Galen, Celsus, Vitruv und Juvenal, die alle erkennen lassen, daß der Kropf den Alten schon bekannt war. Plinius erzählt, daß im transpadnischen Gallien und in der Gegend von Tarvisum die Frauen häufig Kröpfe haben, und er führt dies auf den Genuß schlechten Wassers zurück. Nachdem dann im Laufe der Zeit als Ursache für die Entstehung eines Kropfes mancherlei Momente, wie das Tragen von schweren Lasten auf dem Kopf, das Bergsteigen, das häufige Bücken, Singen, Schreien und Jodeln, unhygienische Wohnungsverhältnisse sowie feuchte Luft angeschuldigt worden sind, die alle der Kritik nicht standhalten konnten, darf jetzt als unumstößlich feststehende wissenschaftliche Tatsache gelten, daß im Trinkwasser die Ursache der Strumabildung zu suchen ist. Spricht man aber von Wasser, so liegt es natürlich sehr nahe, die geologischen Formationen des Bodens, aus dem das Trinkwasser stammt, mit in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen, wenn man über die Verbreitung des Kropfes Erörterungen anstellen will. Diese Tatsache, daß zwischen Strumabildung und geologischer Formation der betreffenden Kropfgegend eigentümliche unverkennbare Beziehungen bestehen, konnten hauptsächlich für die Schweiz H. Bircher und für Norwegen Johannesen festlegen. Daß es aber nicht das Wohnen auf einer bestimmten Gesteinsart ist, das dem Menschen den Kropf bringt, sondern daß dem aus bestimmten Gesteinsarten kommenden Wasser die Schuld für die Vergrößerung der Schilddrüse zuzuschreiben ist, das deutlich hervorgehoben zu haben, ist der Verdienst Kolles, Wilms und E. Birchers. Obwohl Kolle mit allen Mitteln der Bakteriologie und Serologie nach Kropferregern geforscht hat und die Hypertrophie der Schilddrüse als Folge einer von einem lebenden Virus hervorgerufenen chronischen Autointoxication vom Darm aus erklären wollte, ist er bei seinen experimentellen Versuchen zu einem völlig negativen Resultat gekommen.

Wilms und E. Bircher haben zahlreiche Versuche angestellt mit Hunden, Ratten und Affen, die sie aus absolut kropffreien Gegenden bezogen, und die sie dann mit kropferzeugendem Wasser fütterten, und sind dabei zu folgenden Resultaten gekommen: einmal haben sie zeigen können, daß Wasser aus Kropfbrunnen innerhalb kurzer Zeit Kropf erzeugt, dann daß auch das durch Berkefeld-Filter filtrierte Kropfwasser Kropf hervorruft und drittens, daß durch Erhitzen auf 80° die strumigene Noxe zerstört wird. Wilms nimmt folgenden Hergang an. Die Fauna der Meeresgebiete, sagt er, muß beim Sedimentieren und Eintrocknen der Meere sich in den Ablagerungen deponiert haben. Das Wasser, das durch diese mit organischen Substanzen imprägnierten Gesteine durchläuft, kann Zersetzungsprodukte dieser organischen Substanzen lösen und mitschwemmen. Diese im Sinne von Toxin und Fermentstoffen im Wasser vorhandenen Produkte könnten die Ursache der Kropfbildung sein. Wenn nun die supponierten Toxine oder Toxalbumie die Ursachen der Kropfbildung sind, so kann ihre Wirkung wohl nur in der Wei e erklärt werden, daß durch ihre Einverleibung eine erhöhte Anforderung an die Schilddrüse gestellt wird mit dem Zwecke, die dem Körper schädlichen Substanzen zu beseitigen oder unschädlich zu machen. E. Bircher kommt, nachdem er einen mit den heutigen Methoden der Bakteriologie nachweisbaren Mikroorganismus ausgeschlossen, aber durchaus zugegeben hat, daß es sich doch noch um einen pflanzlichen oder tierischen Erreger handeln könnte, zu dem Ergebnis, daß colloidale Substanzen für die Strumabildung verantwortlich zu machen sind. Diese Substanzen sind nach seiner Ansicht entweder im Wasser suspendiert und werden bald von den Gesteinen durchgelassen, dann erzeugt das Wasser Kropf, bald von anderen Gesteinsarten gebunden, in diesem Falle erzeugt das Wasser keinen Kropf, oder sie sind in gewissen geologischen Formationen präformiert und das durchfließende Wasser nimmt das kropferzeugende Agens mit weg, während andere Gesteinsbildungen vollständig frei von diesem Agens sind.

Es soll jetzt meine Aufgabe zunächst darin bestehen, an Hand des Materials der geburtshilflichen Abteilung der Frauenklinik zu Freiburg i. Br. aus den Jahren 1904—1911 einschließlich eine Übersicht über die Verbreitung des Kropfes in Baden unter Berücksichtigung der geologischen Verhältnisse des Landes zu geben. Ich habe mich darauf beschränkt, nur den mittleren, südlichen und östlichen Teil des Großherzogtums, das sind alle Bezirke südlich Karlsruhe, der Betrachtung zu unterziehen, da man annehmen muß, daß die Patientinnen in den anderen nördlichen Bezirken, wenn sie klinische Hilfe in Anspruch nehmen müssen, eher die näher gelegenen Krankenhäuser aufsuchen werden.

Die äußere Konfiguration des Großherzogtums Baden ist entstanden durch eine gewaltige Anschwellung, die sich von Süden nach Norden erstreckte, und die den jetzigen südwestlichen Teil Deutschlands aus dem Urmeere hervorsteigen ließ. Der Kamm des Gebirges riß in der Längsachse auseinander, in die entstandene Lücke und zwischen die Bruchbänder strömte das Meer hinein. Jedoch allmählich im Laufe vieler Jahre trocknete der See aus und in der Ebene bahnte sich der Rhein sein Bett. Die Ufer dieses ehemaligen Sees steigen zu beiden Seiten steil an und bilden auf dieser Seite den Schwarzwald und Odenwald, auf jener Seite die Vogesen und den Hardt. Nach Osten zu flacht sich der Schwarzwald ganz allmählich gegen das Stromgebiet der Donau ab und geht über in den schwäbischen Jura.

Der Schwarzwald besteht zum weitaus größten Teil aus kristallinischem Urgestein, aus Gneis und Granit. An seinem Aufbau beteiligen sich jedoch auch die Sedimentgebilde, der Trias, Jura und Tertiärzeit. In geringer Ausdehnung finden sich Gebilde der Steinkohlenzeit als marine unterkarbonische Schichten in dem Gebiete des oberen Wiesentals, und einen fortlaufenden Streifen von Kulm sehen wir von Badenweiler über Schönau nach Menzenschwand sich hinziehen, dann nach kurzer Unterbrechung bei Altglashütten wieder zum Vorschein kommen und bis Kappel bei Neustadt verlaufen. In der Gegend von Baden-Baden, in Oppenau und Gengenbach und im Münstertal findet man als Spuren der Permzeit Porphyre meist Quarzporphyre. Die Ablagerungen der darauf folgenden Periode, der Trias, werden eingeteilt in Buntsandstein, Muschelkalk und Keuper. Der Buntsandstein, der im Norden Badens größere Flächen ausmacht, reicht südlich Karlsruhe als zusammenhängende Decke bis in das obere Murgtal und verläuft von da als schmaler Streifen über Schiltach, Villingen in das Gebiet von Neustadt und weiter über Waldshut mit Unterbrechungen zu den Dinkelbergen im Amtsbezirk Lörrach. Vereinzelte Überreste finden sich am Westende des Schwarzwaldes zwischen Karlsruhe und Baden-Baden, dann ein größerer Komplex zwischen Offenburg, Lahr und Emmendingen. Muschelkalk, eine kalkige Bildung, trifft man im südlichen Baden hauptsächlich zwischen Donaueschingen und Waldshut, dann im Gebiete der Dinkelberge, die ganz aus Muschelkalk bestehen, sowie als isolierte, kleinere Strecken in der Nähe von Lahr, Ettenheim, Emmendingen, Freiburg, Badenweiler und Kandern. Keuper findet sich auf der weiten Fläche zwischen Dürrheim und Hüfingen und als Schollen in geringer Menge hie und da am Westabhange. Juraformationen sehen wir in Baden auf der Ostseite von Württemberg herkommend von Öfingen über Geisingen, Immendingen, zu beiden Seiten des Aitrachtales nach Schaff-

hausen zu. Auf der Westseite besteht der vorspringende Isteiner Klotz und seine Nachbarfelsen aus weißem Jura, sodann trifft man ihn als vereinzelte Schollen bei Ettenheim, Emmendingen, Freiburg und am Kaiserstuhl. Der ganze südöstliche Zipfel von Engen ab wird gebildet von Sedimenten der Tertiärzeit, den Molassen und gewaltigen Schuttmassen aus der Diluvialzeit, die von den alpinen Gletschern stammen. Süßwassermolasse findet sich besonders im Gebiet von Stockach, Meeresmolasse dagegen mehr an den Küsten des Bodensees von Stein, Hemmenhofen über Horn nach Bohlingen, ferner bei Ludwigshafen und mehr nach Nordosten zu im Bogen nach Meersburg. Eine zusammenhängende größere Partie von Juranagelfluh, bestehend aus Trümmern der mittleren Juraformation (Hauptoolith), aus Lias und Muschelkalk, findet sich im westlichen Teile des Amtsbezirks Engen zwischen Engen, Geisingen und Thengen. Der Eiszeit gehören dann an die erwähnten gewaltigen Schuttmassen und zwar finden sich mehr gegen die Alb zu die älteren Moränen des Rhein- und Illergletschers etwa nördlich einer Linie, die man von Engen über Aach, Schmackenreute nach Pfullendorf ziehen könnte, während südlich dieser Linie der Boden aus jüngeren Schuttablagerungen sich zusammensetzt.

Dem Schwarzwald vorgelagert mitten in der Rheinebene erhebt sich der Kaiserstuhl, der durchaus vulkanischen Ursprungs ist. Überall treten vulkanische Gesteine, die ihrer Natur nach basisch-alkalisch sind, mehr oder weniger deutlich zu Tage; im Nordosten sind die Gesteine mit diluvialen Massen, Löß, vielfach zugedeckt.

Das Alluvium und Erraticum des Rheintals besteht aus Geröllen und Detritus, welche sowohl aus der Schweiz, wie aus den Vogesen und dem Schwarzwald stammen.

Der Übersicht halber habe ich versucht, an Hand der neuesten geologischen Karte von Baden darzustellen, welche geologischen Formationen in den einzelnen Amtsbezirken die überwiegendsten sind. Diejenigen Gesteinsarten, die den weitaus größten Teil der Bezirke ausmachen, bilden in der systematischen Aufstellung die Hauptabteilungen, während in den Unterabteilungen Mischungen mit Ablagerungen anderer Zeitabschnitte stehen.

Es liegen besonders:

I. auf Granit und Gneis, und zwar
1. nur auf Granit und Gneis:
Achern, Triberg,
Freiburg, Waldkirch,
Oberkirch, Wolfach;
St. Blasien,

2. auf Granit und Gneis mit Resten aus der Zeit des Karbons:
   Schönau;
3. auf Granit und Gneis mit Resten der Permzeit:
   Baden-Baden, Staufen;
4. auf Granit und Gneis mit Resten des Karbons und des Trias:
   Schopfheim;
5. auf Granit und Gneis mit Resten der Triasformation:
   Bonndorf, Offenburg,
   Bühl, Rastatt,
   Emmendingen, Säckingen,
   Ettenheim, Villingen,
   Lahr, Waldshut;
   Neustadt,

II. auf Triasformation:
   1. nur auf Buntsandstein:
      Durlach, Karlsruhe,
      Ettlingen;
   2. auf Trias mit Granit und Jura:
      Lörrach;
   3. auf Trias mit Jura:
      Donaueschingen, Engen;

III. auf Jura:
   1. auf Jura mit Granit:
      Müllheim;
   2. auf Jura mit Trias:
      Donaueschingen, Engen;

IV. auf Moränen (aus der Diluvialzeit):
   1. auf älteren Moränen:
      Meßkirch;
   2. auf älteren und jüngeren Moränen:
      Pfullendorf;
   3. auf älteren und jüngeren Moränen und Süßwassermolasse:
      Stockach;
   4. auf jüngeren Moränen und Meeresmolasse:
      Konstanz, Überlingen;

V. auf vulkanischem Gebiet:
   Breisach;

VI. auf Alluvium und Erratikum:
Kehl.

Bevor ich nun ein Bild gebe über die Verbreitung des Kropfes in Baden auf Grund des Materials der Frauenklinik zu Freiburg i. Br., will ich noch kurz einige Worte sagen über die Art, wie ich diese Untersuchungen angestellt habe. Die Zahl der in den Jahren 1904 bis 1911 inkl. auf der geburtshilflichen Abteilung klinisch behandelten Fälle beträgt 6533. Von diesen entstammen ihrem Geburtsorte nach:

aus den Amtsbezirken Badens südlich Karlsruhe	4 605	= 72 %
aus den nördlicheren Bezirken des Großherzogtums	244	= 3 %
aus den übrigen Bundesstaaten Deutschlands	1 157	= 17 %
wovon einen relativ großen Kontingent die angrenzenden Länder Württemberg und Elsaß stellten,		
aus anderen außerdeutschen Ländern	523	= 8 %
Ihrer Herkunft nach unbekannt blieben	4.	

Von den 6533 Beobachtungen waren 3380 = 51,74 % Trägerinnen von mehr oder weniger stark ausgeprägten Kröpfen. Bei der Feststellung dieser Zahl sind alle nachweisbaren Bildungen von Struma berücksichtigt worden von den leichtesten eben diagnostisierbaren Hypertrophien der Schilddrüse bis zu den stärksten Anschwellungen von der Größe eines Kindskopfes. Die meisten Strumen waren jedoch nur mittleren Grades vom Umfange einer Wallnuß bis zur Größe eines Gänseeies, bei fast ebensovielen Patientinnen bestand nur eine geringe Hypertrophie der Glandula thyreoidea, bei nur 5 Frauen fand sich die deutliche Bezeichnung in den Krankengeschichten, daß ihre Kröpfe den Umfang einer Faust bis eines Kindskopfes hatten. Interessant ist noch der Befund in bezug auf die Schilddrüse, der bei den Neugeborenen gemacht werden konnte. Bei 2939 von den mit Struma behafteten Müttern hatten die neugeborenen Kinder keine nachweisbaren Vergrößerungen der Glandula thyreoidea, während die Kinder von 441 kropfkranken Müttern ebenfalls palpabele Hypertrophien ihrer Schilddrüsen zeigten. Bei 101 Neugeborenen fanden sich, obwohl die Mütter keine Zeichen von Schilddrüsenanschwellung hatten, trotzdem palpatorisch nachweisbare Kropfbildungen. Dreimal hatten die Neugeborenen eine derartige Riesenstruma, daß der Kopf dauernd nach hinten gehalten wurde, damit das Kind die Möglichkeit hatte, frei zu atmen. Brachte man den Kopf in die normale gerade Haltung, so trat infolge der stärker werdenden Trachealkompression eine heftige Atemnot ein. Bei der statistischen Aufstellung über die Verbreitung des Kropfes ist in zweierlei Weise

vorgegangen worden. Zunächst sind in beiden Verfahren alle Patientinnen, die während der 8 Jahren die geburtshilfliche Abteilung besucht haben, nach ihren Geburtsorten auf die einzelnen Amtsbezirke verteilt. Es ist dann einmal die Zahl der kropfkranken Frauen in Relation gebracht zu der Gesamtzahl der behandelten Fälle aus den jeweiligen Bezirken, und zweitens ist die Zahl der kröpfigen Frauen mit der Gesamteinwohnerzahl der Frauen von 14—50 Jahren aus den einzelnen Bezirken nach der Volkszählung vom 1. Dezember 1905 verglichen. Das erstere Verfahren gibt entschieden ein klares Bild von der Verbreitung des Kropfes, weil hier mit Bestimmtheit gesagt werden kann, von den soundsovielen Fällen haben X Patientinnen Kröpfe, was sicher der Wirklichkeit näher kommt, als wenn man die in Behandlung gekommenen Strumakranken ohne weiteres mit der Einwohnerzahl vergleicht, zumal, da naturgemäß aus den von Freiburg entfernter liegenden Bezirken weniger Patientinnen die Klinik aufsuchen, als aus Freiburg selbst und den umliegenden Bezirken. Ich habe jedoch die Resultate der zweiten Ermittelung auch kartographisch aufgezeichnet, lediglich um sie mit den bisher veröffentlichten Karten über die Verbreitung des Kropfes in Baden zu vergleichen.

Amtsbezirk:	Zahl der behandelten Fälle:	Davon hatten Kropf:	In Prozent ausgedrückt:
1. Achern	62	24	38,71
2. Baden-Baden	39	19	48,72
3. Bonndorf	61	30	49,18
4. Breisach	336	185	55,06
5. Bühl	78	41	52,56
6. Donaueschingen	78	37	47,44
7. Durlach	31	15	48,39
8. Emmendingen	517	253	48,94
9. Engen	46	29	63,04
10. Ettenheim	40	16	40,00
11. Ettlingen	9	4	44,44
12. Freiburg	1486	745	50,13
13. Karlsruhe	58	30	51,72
14. Kehl	10	5	50,00
15. Konstanz	59	43	72,88
16. Lahr	116	63	54,31
17. Lörrach	51	27	52,94
18. Meßkirch	25	12	48,00

Amtsbezirk:	Zahl der behandelten Fälle	Davon hatten Kropf:	In Prozent ausgedrückt:
19. Müllheim	132	66	50,00
20. Neustadt	131	66	50,38
21. Oberkirch	52	26	50,00
22. Offenburg	142	81	57,04
23. Pfullendorf	20	11	55,00
24. Rastatt	69	32	46,38
25. Säckingen	33	15	45,45
26. St. Blasien	48	25	52,08
27. Schönau	46	29	63,04
28. Schopfheim	36	21	58,33
29. Staufen	179	86	48,04
30. Stockach	25	12	48,00
31. Triberg	68	42	61,76
32. Überlingen	38	14	36,84
33. Villingen	63	21	33,33
34. Waldkirch	240	121	50,42
35. Waldshut	78	33	42,31
36. Wolfach	103	51	49,51

Aus der Tabelle ist klar ersichtlich, daß von den erwähnten Bezirken keiner frei ist von Kropf, daß derselbe in manchen Bezirken recht intensiv auftritt. Der von H. Bircher aufgestellte Satz, daß der Kropf nur auf marinen Ablagerungen vorkommt, daß dagegen frei von Kropf sind die aus dem Erdinnern glutflüssig aufgestiegenen und an der Oberfläche erstarrten Eruptivgebilde, das kristallinische Gestein der archäischen Formationsgruppe, die Sedimente des Jura und Kreidemeeres, des quaternären Meeres, sowie sämtliche Süßwasserablagerungen, gilt nach den hier gemachten Beobachtungen keineswegs ohne jede Einschränkung. Der Amtsbezirk Breisach, der auf durchweg vulkanischem Gestein liegt, zeigt sogar eine ziemlich hohe Prozentzahl an kröpfigen Frauen, 55,06 %, und ebenso weisen alle auf Gneis und Granit liegenden Bezirke eine erhebliche Zahl von Struma befallener Frauen auf. Triberg, das nur aus Gneis und Granit besteht, zählt nach der Aufstellung sogar 61,76 %. Über die Verbreitung des Kropfes auf Juraformation läßt sich kein rechtes Bild gewinnen, da kein Bezirk ausschließlich Juragestein besitzt. In Donaueschingen, das zur Hälfte aus Jura, zur anderen Hälfte aus Trias sich zusammensetzt, konnten von 78 37 = 47,44 %

kröpfige Frauen ermittelt werden. Auch in den Bezirken, deren Boden Moränen bilden, herrscht der Kropf stark. Pfullendorf, das auf jüngeren Moränen liegt, hat 55 % Kropf unter den Frauen. Konstanz, wo zu den jüngeren Moränen noch Meeresmolasse tritt, beherbergt nach der Berechnung die größte Zahl Kröpfe tragender Frauen, nämlich 72,88 %.

Es findet sich demnach Kropf in ebenso reichem Maße, wie Bircher ihn nach seinen Untersuchungen auf marinen Ablagerungen feststellen konnte, sicher auch auf kristallinischem Urgestein und vulkanischem Boden sowie auf Sedimenten aus der Diluvialzeit.

Um nun unsere Kropfstatistik mit den bereits vorhandenen Statistiken über die Verbreitung des Kropfes in Baden von Lücke und Oberst zu vergleichen, habe ich die Karten der beiden Autoren beigefügt. Der Karte von Lücke liegen Untersuchungen zu grunde, die er an dem Material der Rekrutenaushebungen aus den Jahren 1858–1874 gemacht hat, und Oberst hat kürzlich aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. Br. über 2000 Strumectomien seit dem Jahre 1883 berichtet und dabei die Verbreitung des Kropfes in Südbaden kartographisch aufgezeichnet.

Beide Untersucher haben ihre Fälle zur jeweiligen Einwohnerzahl der betreffenden Bezirke in Vergleich gesetzt. Wenn man diese Art der prozentuarischen Darstellung auch bei unserem Material anwenden will, so ergeben sich folgende Resultate über die Verbreitung des Kropfes in den einzelnen Amtsbezirken:

Achern	0,38	Neustadt	1,66
Baden-Baden	0,19	Oberkirch	0,57
Bonndorf	0,80	Offenburg	0,51
Breisach	3,79	Pfullendorf	0,45
Bühl	0,52	Rastatt	0,21
Donaueschingen	0,57	Säckingen	0,26
Durlach	0,14	St. Blasien	0,97
Emmendingen	1,83	Karlsruhe	0,07
Engen	0,58	Schönau	0,65
Ettenheim	0,33	Schopfheim	0,37
Ettlingen	0,06	Staufen	1,91
Freiburg	2,48	Stockach	0,26
Karlsruhe	0,07	Triberg	0,71
Kehl	0,07	Überlingen	0,22
Konstanz	0,27	Villingen	0,27
Lahr	0,55	Waldkirch	1,97
Lörrach	0,22	Waldshut	0,39
Meßkirch	0,36	Wolfach	0,82
Müllheim	1,27		

Bei Betrachtung der Karte II und der von Lücke und Oberst gegebenen Karten fällt eine große Ähnlichkeit ja in manchen Bezirken geradezu eine Kongruenz mit der Karte von Oberst auf, während bei Lücke vielfach das Gegenteil zu sehen ist, was wohl seinen Grund darin hat, daß sich Lückes Material nur auf Männer stützt und zwar auf Männer eines ganz bestimmten Lebensalters, Oberst's Untersuchungen dagegen zu 66,1 % Frauen betrafen.

Verhältnismäßig lange hat es gedauert, bis man zu einer richtigen Beurteilung der Physiologie der Schilddrüse gekommen ist. Das hat wohl seinen Grund darin, daß man nicht wußte und auch heute noch nicht im einzelnen weiß, wozu alles das Sekret der Schilddrüse im Haushalte des Körpers unentbehrlich ist. Zu einer Zeit, wo man sich über den Wert der Glandula thyreoidea noch keine richtige Vorstellung machen konnte, hatte man über ihre Funktionen die unglaublichsten Ansichten. Die einen glaubten, sie diene nur dazu, dem Halse eine schöne runde Form zu geben, die anderen brachten sie in Verbindung mit Gemütsbewegungen, indem sie sahen, daß bei Zorn und Erregung die Drüse anschwoll, während sie beim Empfinden von Freude und Genugtuung wieder an Umfang abnahm; bald sollte sie lediglich zum Schutze der tiefer gelegenen Halsorgane da sein, bald in Beziehung stehen zur Stimmbildung. Seit dem Ende des XVIII. Jahrhunderts vermutete man in der Schilddrüse ein regulierendes Organ für die Blutzirkulation im Gehirn; die vergrößerte Drüse sollte auf psychischem Wege bedingt einen bald stärkeren, bald schwächeren Druck auf die Karotiden ausüben und so die Blutzufuhr zum Gehirn steuern. Derart waren die Ansichten über diese Drüse bis zum Jahre 1883. In diesem Jahre veröffentlichten Kocher und unabhängig von ihm Reverdin ihre Beobachtungen nach totaler Kropfexstirpation, die lehrten, daß die gänzliche Entfernung der Schilddrüse keineswegs so harmlos sei wie man bisher annahm, sondern daß sie bedrohliche Symptome zur Folge habe, die schließlich zum Tode des Individuums führen mußten. Mit dieser Erkennung war mit einem Male Licht geworfen in das dunkle Kapitel der Bedeutung der Schilddrüse für den Gesamtorganismus. Man sieht in der Schilddrüse seit der Zeit ein für den normalen Gang des menschlichen wie tierischen Haushaltes unbedingt erforderliches Organ. Welche Funktionen des Genaueren dagegen die Schilddrüse im einzelnen auszuführen hat, darüber herrscht auch heute noch nicht allgemeine Einigkeit.

Eines der interessantesten, aber auch gleichzeitig eines der schwierigsten Kapitel der modernen Medizin ist die Lehre von

der inneren Sekretion, die ihren Geburtstag feierte in jener denkwürdigen Sitzung der Pariser Société du Biologie vom 1. Juni 1889, wo der damals 72 jährige Brown Séquard berichtete, wie er durch Einverleibung von Hodenextrakten an sich selbst seine körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeiten erhöht habe. Kurz gesagt, versteht man unter innerer Sekretion die Lehre von der Bildung eigentümlicher chemischer Substanzen in einzelnen Organen, die an das Blut abgegeben werden und einerseits eine Fernwirkung auf andere Organe ausüben, andererseits giftige Stoffwechselprodukte, die im Blute kreisen, paralysieren. Die Fernwirkung kann bestehen entweder darin, daß die gebildeten Stoffe, die nach Starling Hormone heißen, die Funktion des Organs, auf das sie einwirken, erhöhen oder herabsetzen bezw. hemmen. Als ein solches hormonbildendes Organ im wahrsten Sinne des Wortes ist die Schilddrüse anzusehen. Das Sekret der Glandula thyreoidea, das Colloid, enthält dieses Hormon und zwar muß nach den bahnbrechenden Arbeiten Baumanns das Jodothyrin als der spezifische Körper, als der lebenswichtige Bestandteil der Drüse angesehen werden, da von Baumann angestellte Versuche gezeigt haben, daß die regelmäßige Zufuhr von Jodothyrin die fehlende Funktion der Schilddrüse völlig ersetzen und schon beängstigende Erscheinungen zum Verschwinden bringen kann. Die Menge des Jodothyrins, das ebenfalls nach Baumanns Untersuchungen schwankenden Jodgehalt hat, in Freiburg i. Br. durchschnittlich 2 mgr, in Hamburg ungefähr 3,25 mgr, in Berlin 5, 3—8, 1 mgr nimmt, wie Oswald zeigen konnte, proportional dem Kolloidgehalt zu. Eine Schilddrüse, die sich in einem Zustand gesteigerter Sekretion befindet und demnach viel Kolloid produziert, muß unbedingt in ihren spezifischen Leistungen mehr vermögen, als eine solche, bei der die Kolloidbildung vermindert ist. Wenn nun die Lehre Blums, der in der Schilddrüse nur ein Organ sieht, das die Aufgabe hat, im Körper entstehende giftige Stoffe durch einen Jodierungsprozeß unschädlich zu machen, zu Recht besteht, so müssen wir die Glandula thyreoidea als ein Schutzorgan allerersten Ranges für das Zentralnervensystem ansehen. Diese Entgiftungstheorie, die sicher manches für sich hat und auch bis jetzt noch in keiner Weise widerlegt ist, hat allerdings heute vielfach der Ansicht von Eppinger, Falta, Rudinger und Biedl weichen müssen, die die Schilddrüse ausschließlich in Beziehung bringen zum Stoffwechsel besonders Eiweiß- und Stickstoffstoffwechsel und in Wechselbeziehung zu anderen Drüsen, Pankreas und chromaffinem System und die darauf allein die Ausfallserscheinungen nach Thyreoidektomie zurückführen wollen.

Durchblättert man die Literatur über die Beziehungen der Schilddrüse zu den Generationsvorgängen im Geschlechtsleben der Frau, so findet man überall die Beobachtung, daß die Autoren eine mehr oder weniger starke Vergrößerung der Schilddrüse nachweisen konnten, die sich schon zeigte bei Eintritt der Pubertät, namentlich aber deutlich wurde während der Gravidität und bei der Geburt. Manchmal blieb die Hypertrophie der Schilddrüse von diesen Zeitpunkten an konstant, oder sogar sie wurde mit jeder nachfolgenden Schwangerschaft größer.

Die Anschwellung der Schilddrüse zu Beginn der geschlechtlichen Reife, die schon in den ältesten Zeiten nicht nur Ärzten, sondern selbst scharfen Beobachtern aufgefallen ist, erklärten Heidenreich, Schoenlein und Friedreich mit einer besonderen Prädisposition der Frauen in diesen Jahren. W. Freund glaubt, die Hypertrophie beruhe auf einer stärkeren Kongestion und beschleunigteren Zirkulation, und die Vergrößerungen während der Geburt haben nach seiner Ansicht ihre Ursache in einem gesteigerten Blutandrang zu der Drüse hin, in einer stärkeren Füllung der Arterien und Venen.

Im Wiener medizinischen Klub hielt J. Fischer einen Vortrag über „Schilddrüse und weiblicher Genitalapparat" und stellte gewisse Wechselbeziehungen zwischen der Schilddrüse und den weiblichen Geschlechtsorganen fest. Er konnte die schon von älteren Forschern und Freund gemachten Erfahrungen durchaus bestätigen und kommt zu dem Resultat, daß einerseits gewisse Prozesse im Genitalapparat der Frau wie Pubertät, Schwangerschaft, Myom, kurz Prozesse, die Stoffwechselveränderungen im Gesamtorganismus bedingen, häufig eine Vergrößerung der Schilddrüse zur Folge haben, daß andererseits ein Ausfall der normalen Sekretproduktion in der Schilddrüse häufig Hand in Hand geht mit Atrophie der Genitalien, z. B. bei Myxödem, Kretinismus und operativer Thyrevidectomie.

Lange, der später die Beziehungen der Schilddrüse zur Schwangerschaft näher studiert hat, kommt zu dem Resultat, nachdem er auf Jodothyrin eine prompte Abnahme des Schwangerschaftskropfes konstatiert hat, daß die Volumenszunahme der Glandula thyreoidea nicht bloß auf Hyperamie, sondern auf Massenzunahme der Drüsensubstanz beruht. Er sagt: Es müssen Stoffwechselprodukte, die den Schwangeren eigentümlich sind oder die bei diesen in weit größerer Zahl entstehen als bei anderen Personen, einen spezifischen Reiz auf die Schilddrüse ausüben, durch welchen allmählich eine Hyperplasie hervorgerufen wird. Infolgedessen ist der Schwangerschaftskropf ein unbedingtes Erfordernis in der Gravidität zur Verhütung gefährlicher Komplikationen. Bei mangel-

hafter Schilddrüsentätigkeit konnte Lange Schwangerschaftsnephritis erzeugen, deren Symptome auf Jodothyringaben völlig verschwanden.

Vor kurzer Zeit hat nun Borzystowski experimentelle Untersuchungen über den Schwangerschaftskropf angestellt und er konnte zeigen, daß während der Gravidität nur eine Hypersekretion der Schilddrüse vorliegt, daß ein bedeutendes Plus von Kolloid sowohl in den größeren als auch besonders in den kleineren Follikeln enthalten ist und daß auch die Lymphgefäße mit Kolloid voll gefüllt sind, alles ein Zeichen der stark vermehrten Sekretion. Eine Hyperplasie des Organs konnte er nirgends nachweisen.

Warum nun diese gesteigerte Produktion von Sekret während der Schwangerschaft? Höchstwahrscheinlich muß man doch der an und für sich sehr verständlichen, aber leider noch nicht durch Versuche erhärteten Theorie von Blum und Lange das Wort reden, die beide in der Schilddrüse ein Organ sehen, das fähig ist, im Körper entstandene giftige Stoffwechselprodukte zu binden und unschädlich zu machen.

Die verhängnisvollste Erkrankung der Schwangerschaft sowohl wie der Geburt und des Wochenbetts, eine Erkrankung, die eine solche Mortalität der Mütter und der Kinder zeigt, wie wohl kaum irgend eine der vielen Krankheiten während des Fortpflanzungsgeschäftes im Leben der Frau, ist die Eklampsie. Ohne auf die zahllosen Theorien der Aetiologie der Eklampsie näher einzugehen, sei hier nur in aller Kürze bemerkt, daß die Krankheitsquelle nach der heute geltenden wissenschaftlichen Anschauung in dem Schwangerschaftsprodukt, dem Kinde oder Plazenta, zu suchen ist. Von hier gehen die Stoffwechselprodukte aus, die, wenn sie nicht paralysiert oder ausgeschieden werden, zu einer Vergiftung des mütterlichen Organismus im besonderen des Zentralnervensystems führen.

Nach Massini kreisen während der Schwangerschaft in normaler Weise im mütterlichen Blute Giftstoffe, die aber ihre Wirkungen nicht entfalten können, da sie durch die Schilddrüse zerstört oder wenigstens transformiert werden. Wird aber die Schilddrüse insuffizient, so häufen sich die toxischen Substanzen im Blute der Mutter an, und die Folge davon ist der Ausbruch der Eklampsie. Auch experimentel hat der Autor seine Hypothese zu bekräftigen gesucht, indem er 15 hochschwangere Hündinnen kurz vor der zu erwartenden Geburt ganz oder teilweise thyreoidektomierte, und mit Ausnahme von 3 konnte er stets Eklampsie beobachten.

Auch Nicholson glaubt, daß bei jeder Gravidität eine Toxämie foetalen Ursprungs statthabe, die aber erst zu schweren Symptomen führt, wenn die Nieren nicht genügend funktionieren. Nach seiner Ansicht besteht ein Zusammenhang zwischen Nierenfunktion und Schilddrüse, da er unter 25 Fällen, bei denen die normale Schilddrüsenhypertrophie fehlte, bei 20 Albumen konstatieren konnte, die auf Gaben von Thyreoidin verschwanden.

Stürmer führt 41 Fälle von puerperaler Eklampsie an, die er mit Schilddrüsenextrakt in Verbindung mit Morphium und Kochsalzinfusionen behandelt hat, wobei er eine Mortalität von 12,2 % hatte, während sie vor der Anwendung des Thyreoidins 44 % betrug.

Lobenstine stellt auch die Häufigkeit der Hypertrophie der Schilddrüse bei normaler Schwangerschaft fest, dagegen gibt er an, er habe unter einer Serie von 50 Fällen von Eklampsie nur bei zweien diese Vergrößerung sehen können.

Nachdem ich diese Angaben aus der Literatur vorausgeschickt habe, sei es mir nun gestattet, die Fälle von Eklampsie, die vom 1. Januar 1904 bis 31. Dezember 1911 an der Frauenklinik zu Freiburg i. Br. vorgekommen sind, anzuführen. Es soll dabei in erster Linie berücksichtigt werden, wie die Fälle, die eine klinisch nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse aufwiesen, verliefen im Gegensatz zu denen, bei denen keine derartige Hypertrophie dieser Drüse festzustellen war.

I. Fälle von Eklampsie mit Vergrößerung der Schilddrüse.

Fall I. 16. August 1905.

B. J. 17 Jahre I^{p}, Familienanamnese OB. Als Kind Masern, sonst stets gesund. X. Schwangerschaftsmonat. Schwangerschaftsverlauf bis vor 8 Wochen normal. Seit dieser Zeit starke Schwellung der Füße und des Gesichtes, sowie viel Rückenschmerzen. 14. VIII. 8^{h} a. m. Wehenbeginn schwach alle 5—10 Minuten. 15. VIII. Abends stärkere Wehen. Urin gerinnt beim Kochen. 16. VIII. 1^{25h} a. m. I. eklampt. Anfall 10 Minuten Dauer mit nachfolgendem Bewußtseinsverlust für ½ Stunde. 2^{30h} a. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Kleine Frau, gut proportioniert, von robustem Knochenbau, starkem Fettpolster. An Beinen und Unterleib sowie im Gesicht Ödeme. Das Bewußtsein ist klar. Urin E +.

II. Schädellage. Kind lebt. Kopf beweglich über Beckeneingang. Muttermund 5 Markstück groß. Blase steht. Beckenverhältnisse normal. 3^{25h} a. m. Blasensprung. Muttermund: klein-

handtellergroß. Wehen gut. 5^h a. m. Wegen starker Schmerzen 2 Spritzen Skopolamin und eine Spritze Morphium. 5^{05h} a. m. II. eklampt. Anfall von $1\frac{1}{2}$ Minuten Dauer. Es tritt Bewußtlosigkeit von $4\frac{1}{2}$ Minuten ein. Das Allgemeinbefinden wird jedoch nach dem Anfall wieder gut. Wehen häufig und kräftig. 5^{15h} a. m. Kopf im Becken, Wehen alle $1\frac{1}{2}$ Minuten von $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Minuten Dauer. 6^{15h} a. m. Patientin redet irr, ist leicht benommen, während der Wehen unruhig. 6^{38h} a. m. Patientin erbricht. Puls 112. 6^{53h} a. m. III. eklamptischer Anfall mit nachfolgender $\frac{1}{2}$ stündlicher Bewußtlosigkeit. 7^{00h} a. m. Puls 128. Herztöne des Kindes 160, Wehen gut. Kopf mit der Leitstelle in der Interspinallinie. 7^{30} Puls 144. Herztöne des Kindes 180 und mehr. Infolge der Gefährdung des Kindes wird die Entbindung durch die Zange gemacht, wobei ein Dammriß II° entsteht. Die Blutung wird absichtlich nicht gestillt bis zu einem Verluste von 700 ccm Blut, um so einen kräftigen Aderlaß zu ersetzen. Die verlorene Flüssigkeit wird durch eine subkutane Injektion von 500 ccm einer $\frac{1}{2}$ % Natrium fructuosum Lösung ersetzt. Darauf Naht des Dammrisses.

9^{15} Expression der Placenta. Das Befinden der Patientin nach der Operation ist befriedigend. Es tritt kein Anfall mehr auf. Nach 6 Stunden ist Patientin vollkommen klar, erinnert sich aber nicht des mit ihr vorgenommenen Eingriffs. Wochenbettsverlauf subfebril. Kind lebt.

Fall II. 17. Oktober 1905.

F. Sch. 26 J. I p.

Vater angeblich Paralyse, Mutter gesund. Selbst stets gesund. IX. Schwangerschaftsmonat. Während der Schwangerschaft häufiger Kopfschmerzen. Der Urin soll seit längerer Zeit trübe sein, desgleichen sollen schon länger starke Ödeme über den ganzen Körper bestehen etwa seit 3—4 Wochen. Im Laufe des Tages starkes Kopfweh. 3^h p. m. I. eklampt. Anfall. 4^{15h} p. m. II. eklampt. Anfall. 5^{00h} p. m. III. eklampt. Anfall. Während der beiden letzten Anfälle, die der Arzt beobachtete, soll das Bewußtsein aufgehoben gewesen sein. Der Arzt gab 0,02 Morphium subkutan. 7^{00h} p. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Kräftige fette Frau mit mäßig derbem Knochenbau und guter Muskulatur. Gesicht stark gedunsen, desgleichen starke Ödeme an den Beinen und Genitalien. Es besteht ausgesprochene Schläfrigkeit (Morphium) und nicht reagierende kleine Pupillen. Atmung ruhig. Puls etwas beschleunigt. gespannt. Temperatur 35,9. Urin sauer, spez. Gewicht 1017 E + 10 ‰ Esbach.

Fundus uteri am Rippenbogen II. Schädellage. Kopf fast ganz im Becken. Kind lebt. Portio erhalten. Muttermund geschlossen.

8^{00h} p. m. IV. schwerer eklampt. Anfall. Atemstillstand etwa 20–30 Sekunden lang, deshalb künstliche Atmung und Herzmassage. Tiefe Cyanose, die sich erst allmählich behebt. 9^{11h} p. m. vaginaler Kaiserschnitt. Schluß der Operation 9^{38h} p. m. Der im Anschluß an die Operation gemachte Ureterenkathedrismus ergibt beiderseits gleich große Eiweißmengen bei geringer Exkretion. Patientin schläft ruhig ohne irgend welche Bewußtseinäußerung. 18. X. 12^{21h} a. m. V. eklampt. Anfall von 1 Minute Dauer, leichter als der vorige. 1^{30h} a. m. VI. eklampt. Anfall dem Gesamteindruck nach wieder etwas leichter. Patientin kommt etwas zu sich. 2^{27h} a. m. VII. eklampt. Anfall etwas schwerer. 4^{00h} a. m. Hydrotherapeut. Packung: starker Schweißausbruch. Temperatur 37,4. Puls 120, Atmung 18. Patientin reagiert. 5^{20h} a. m. VIII. eklampt. Anfall. 1 Minute Dauer unter regelmäßiger Atmung und Herztätigkeit. 5^{30h} a. m. IX. Anfall $^1/_4$ Minute Dauer ganz leicht. 7^{32h} a. m. X. Anfall $^1/_2$ Minute Dauer. 8^{00h} a. m. Patientin reagiert auf Anruf. Temperatur 38,3. Puls 100, Atmung 20. 9^{45h} a. m. XI. eklampt. Anfall $^1/_2$ Minute Dauer. Atmung und Herztätigkeit setzt nicht aus. Darauf tiefer Schlaf. 12^{30h} p. m. Venaesectio der rechten Vena mediana, der 500 ccm dunkles Blut entnommen werden. 12^{50h} p. m. Intravenöse Injektion von 400 ccm 2 % Natrium fructuosum Lösung. Während der Injektion wird der vorher negative Cornealrefix positiv. Bei Naht der Wunde Schmerzäußerung. 1^{22h} p. m. leichter, $1^1/_2$ Minuten dauernder XII. eklamptischer Anfall, dann ruhiger Schlaf ohne Störung bis 5^{28h} p. m., wo noch ein zirka 1 Minute dauernder leichter XIII. Anfall auftritt.

Am 19. X. 11^{00h} a. m. Patientin wird bei vollem Bewußtsein auf die Station verlegt. Der Urin zeigt zahlreiche Kristalle harnsaure Salze, wenig granulierte Zylinder, wenig Blasenepithelien. E – 10 ‰ Esbach. Temperatur morgens 36,0, abends 36,9.

Am 20. X. E + 3 ‰ Esbach, Urinmenge 4600.
Am 21. X. E – $^3/_4$ ‰ Esbach, Urinmenge 3800.
Am 22. X. E + $^3/_4$ ‰ Esbach, Urinmenge 3500.
Am 30. X. E + $1^3/_4$ ‰ Esbach.
Am 31. X. E + 1 ‰ Esbach.
Am 1. XI. E + $^1/_2$ ‰ Esbach.
Am 8. XI. E + $^1/_4$ ‰ Esbach.

Nach dem letzten XIII. Anfall tritt kein eklampt. Anfall mehr auf. Das Wochenbett nimmt einen glatten Verlauf. Das Kind, in tiefer Asphyxie geboren, schreit laut nach ca. 25 Minuten und atmet regelmäßig. Von da ab fortdauerndes Wohlbefinden des Kindes.

Fall III. 25. November 1905.
C. W. 22. J. I^p.

Familienanamnese o. B. Selbst nie krank gewesen. Schwangerschaftsverlauf normal. Die Geburt des lebenden Kindes erfolgte am 25. XI. 5^{45h} a. m. spontan. $^1/_2$ Stunde später ebenfalls spontane Geburt der Placenta.

10^{50h} a. m. also $4^1/_2$ Stunde post partum plötzlich I. eklampt. Anfall, der nach Angabe der Schwester 3—4 Minuten gedauert hat. Der Urin, der ungefähr 1 Stunde a. p. entnommen und nur gering ist, ergibt Albumengehalt. Nach dem Anfall leichte Benommenheit.

3^{25h} p. m. II. eklamptischer Anfall von 5 Minuten Dauer. Nach dem Anfall verfällt die Patientin in einen schläfrigen Zustand, der mit heftigem Rasseln begleitet ist.

6^{23h} p. m. III. schwächerer eklamptischer Anfall, 8^{00h} p. m. Puls klein, gespannt. Temp. 38°. 9^{00h} p. m. Temp. 39°. 9^{40h} p. m. IV. eklamptischer Anfall von 1 Minute Dauer. 9^{50h} p. m. Venaesectio. Es werden 480 ccm Blut entnommen und dafür 750 ccm einer 2 % Natrium fructuosum Lösung injiziert. 11^{45h} p. m. Hydrotderapeutische Packungen. 11^{48h} p. m. V. eklamptischer Anfall von 50 55 Sekunden Dauer. Es setzt eine starke Erregung ein, weshalb am 26. XI. 12^{10h} a. m. 2 Spritzen Skopolamin und 1 Spritze Morphium gegeben werden. 3^{10h} a. m. Patientin scheint klar. Temp. 38,8 4^{10h} a. m. Temp. 38,6, Puls 120. 5^{20h} a. m. große Erregung, sodaß sie festgebunden werden muß. Den ganzen Tag über klagt sie über Kopfschmerzen und ist sehr erregt. Das Bewußtsein ist nicht mehr getrübt. Nach ruhigem Schlaf am Nachmittage ist sie abends vollkommen klar. Es tritt kein Anfall mehr auf. 5^{45h} p. m. spontane Urinentleerung 380 ccm $^1/_4$ ‰ Esbach. Am 29. XI. Urin $^1/_4$ ‰ Esbach. Vom 30. XI. ab ist der Urin frei von Eiweiß.

Der Wochenbettsverlauf ist ein glatter. Das Kind lebt.

Fall IV. 5. November 1906.

K. L. 32. J. I P.

Familienanamnese o. B. Patientin selbst ist stets gesund gewesen. Während der Schwangerschaft häufig Kopfschmerzen, sonst normaler Verlauf. 1^{00h} p. m. wird die Patientin in bewußtlosem Zustand in die Klinik gebracht. Der begleitende Arzt berichtet, daß er um 10^{00h} a. m. zu der Frau gerufen worden sei, weil dieselbe bereits mehrere Krampfanfälle gehabt habe und zwar sei um 2^{30h} a. m. nach vorhergegangenem Erbrechen der erste eklamptische Anfall erfolgt, dem sich noch mehrere angereiht haben. Sowohl im Hause als auch auf dem Transport habe er Chloroformnarkose gemacht nach vorheriger Morphiumgabe 0,01. Seit 10^{00h} a. m. seien 3 weitere Anfälle gefolgt.

Status: Kräftige vollblütige Patientin, die apathisch mit gedunsenem Gesicht und schnarchend daliegt. Mäßige Ödeme der Unterschenkel. Ruhige Atmung. Puls 80—90. Pupillen maximal verengt, gleich, reaktionslos (Morphium), Urin trüb, braunschwarz, E + 17 ‰ Esbach, gekörnte Zylinder. Äußere Untersuchung: II. Steißlage. Steiß beweglich über dem Beckeneingang. Kind lebt. Die rektale Untersuchung ergibt: Muttermund und Cervix sind geschlossen. Vorliegender Teil ist der Steiß. 2^{39h} p. m. I. eklamptischer Anfall in der Klinik. 1¾ Minute Dauer. Puls 108. 2^{58h} p. m. Beginn der Sectio caesarea vaginalis. Placenta wird sofort exprimiert und der Uterus mit Xeroformgase tamponiert. 3^{42h} p. m. Schluß der Operation. 5^{34h} p. m. II. eklampt. Anfall, 1 Minute dauernd. Temp. 37,8. Puls 108. 6^{30h} p. m. Temp. 38^{0}. 7^{10h} p. m Aderlaß 400 ccm Blut. 9^{00h} p. m. Patientin ist unruhig. 11^{00h} p. m. ruhiger Schlaf. Temp. 37,8. Puls 104—120. Wird später unruhig, versucht aufzustehen. 6. XI. 8^{30} Verlegung auf die Station

E + 4,5 ‰ Esbach.

7. XI. E + 1,75 ‰ Esbach. Patient ist wieder klar. Temp. morgens 37,2, abends 37,3.

8. XI. E + 1 ‰ Esbach.

9. XI. E + ¾ ‰ Esbach.

Am 22. XI. wird Patientin gegen ärztlichen Rat noch mit ¾ ‰ Esbach entlassen und einer Temp. von 36,8. Das Kind ist tot.

Fall V. 14. November 1906.

M. J. 24. J. I^{p}.

Familienanamnese o. B. Als Kind Masern, Diphtherie und Erysipel sonst nie krank gewesen. X. Schwangerschaftsmonat. In den letzten Tagen der Schwangerschaft Kopfschmerzen. Seit 5 Tagen Ödeme. 10^{45h} a. m. plötzlich I. eklampt. Anfall. Diesem folgten in Pausen von ½—1 Stunde 5 weitere Anfälle zu Hause, auf dem Wege zur Klinik noch 3 Anfälle. 4^{30h} p. m. Eintritt in die Klinik und sofortige Aufnahme in den Kreissaal.

Status: Mittelgroße, gut proportionierte Frau mit gut entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Der Urin ist trübe, enthielt E. Die innere Untersuchung ergibt einen zweiten tiefen Querstand, Muttermund vollständig eröffnet. Es wird in Rücksicht auf den Zustand der Mutter die sofortige Extraktion mit der Zange gemacht, wobei ein Dammriß II^{0} entsteht, der genäht wird. Die Placenta folgte ½ Stunde später auf leichten Druck. Das Kind ist tot. Während der Operation erfolgen 2 weitere Anfälle. Temp. 38,5, Puls 138. In stündlichen Zwischenräumen 9 weitere eklampt. Anfälle, sodaß sie bis 2^{04h} a. m. insgesamt

20 schwere eklampt. Anfälle erlebte. Die höchste Temp. während dieser Zeit 39,9. Puls 160—180. Atmung 40. Von 11^{05h} p. m. an erhielt Patientin stündlich 2 ccm. Kampfer und alle 2 Stunden 1 ccm Coffein, da die Herztätigkeit eine schlechte ist. Temp. 39,9. Der Puls wird von 2^{04h} a. m. ab unzählbar, die Atmung sehr frequent. 7^{00h} a. m. erfolgt der Exitus letalis. Anfälle traten von 2^{04h} a. m. nicht mehr auf. 2^{04h} a. m. Puls 152. Temp. 39,4.

Sektion: Gehirnhyperaemie. Blutungen am Boden des IV. Ventrikel. Multiple haemorrhagische Herdbildungen im Lungengewebe. Spezielle eklamptische Veränderungen in der Leber in Gestalt kleiner rotgelber, blattförmiger Flecke, die besonders deutlich am Lig. suspensorium zu sehen sind. Leichte Rindentrübung der Niere. Uterus puerperalis. Ruptur der rechten Scheidewand bis ins parametrale Gewebe. Kleines Corpus luteum graviditatis. Schwangerschaftshypertrophie des Herzens. Abgelaufene Endocarditis mitralis et aortica. Struma colloides diffusa.

Fall VI. 28. Dezember 1906.
K. K. 25 J. I^{p}.

Familienanamnese o. B. Nie krank gewesen. X. Schwangerschaftsmonat. Bisheriger Verlauf der Schwangerschaft vollständig normal. Wehenbeginn am 23. XII. 10^{00h} p. m. mit gleichzeitigem Blasensprung. Die Geburt verlief bis zum 28. XII. ohne Besonderheiten, an welchem Tage 1^{45h} p. m. der I. eklampt. Anfall auftrat, dem um 2^{45h} p. m. ein II. folgte. Während des Transportes in die Klinik III. eklampt. Anfall.

Status: Mittelgroße, gut proportionierte Frau mit gut entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Patientin befindet sich in halbwachem Zustande. Pupillen mitteleng, gleichmäßig. Keinerlei Ödeme. Schwangerschaftsbefund: II. Schädellage; Kopf im Becken. Kind lebt; Muttermund handtellergroß; Leitstelle 2 Querfinger unter der Interspinallinie; Pfeilnaht im linken schrägen Durchmesser. Blase gesprungen. Es wird 4^{52h} p. m. die Hysterotomia anterior et posterior in Lumbalanästhesie gemacht. die 5^{20h} p. m. beendet ist. 6^{28h} p. m. IV. Anfall; 7^{02h} p. m. V. Anfall; 7^{40h} p. m. VI. Anfall; 9^{35h} p. m. VII. Anfall. 9^{50h} p. m. Aderlaß, da das Krankheitsbild einen schweren Charakter annimmt. 10^{17h} p. m. VIII. Anfall. Der Puls ist irregulär, setzt manchmal aus, 140—190, Temp. 39,5. 11^{35h} p. m. Intravenöse Infusion von 500 gr einer 2% Natrium fructuosum Lösung. 29. XII. 12^{19h} a. m. IX. Anfall; 1^{30h} a. m. X. Anfall; 3^{07h} a. m. XI. Anfall; 3^{55h} a. m. XII. Anfall. Patientin ist nunmehr völlig apathisch und läßt Urin unbewußt unter sich bei dauernd steigender allgemeiner Unruhe. Der aufgefangene Urin ist eiweißhaltig $1\frac{1}{2}$ ‰ Esbach. 5^{00h} a. m. Puls wird regelmäßiger. Zeitweise ruhiger Schlaf. Reagiert auf Anruf

nimmt Nahrung zu sich. 30. XII. 6^{00h} a. m. läßt Stuhl und Urin unter sich. Immer noch bewußtlos. 6^{00h} p. m. beginnt klarer zu werden. Temp. morgens 39,4, abends 38,8. Urin E + $^1/_2$ ‰ Esbach. Vom 31. XII. bis 7. I. enthält der Urin immer noch Eiweiß $^1/_2$ ‰ Esbach. Temp. kehrt zur Norm zurück. Allmählich verschwindet auch der Eiweißgehalt und am 31. II. wird Patientin mit Kind geheilt entlassen.

Fall VII. 17. Februar 1907.

Th. M. 18 J. I p.

Familienanamnese o. B. War früher stets gesund. IX. Schwangerschaftsmonat. In dem letzten Monat litt Patientin an stark geschwollenen Füßen. Einlieferung in die Klinik 1. II. 07.

Status: Grav. mens IX—X. Bronchitis bedingt durch strumatöse Trachealkompression. Harte Ödeme an den Unterschenkeln. Urin: 12 ‰ Albumen. Im Sediment: Blut. Therapie: Bettruhe, Nephritisdiät. Der Eiweißgehalt sinkt sofort, bleibt auf 6 ‰ konstant. Ödeme nehmen etwas ab. Wohlbefinden. 16. II. 11^{00h} a. m. I. eklampt. Anfall. 11^{15h} a. m. starke Ödeme des Gesichts und der Beine. I. Schädellage. Kind lebt. Kopf beweglich im Beckeneingang. Muttermund geschlossen. Leitstelle 2 Querfinger über der Interspinallinie. Wehen sind nicht vorhanden. Kopfschmerzen, Erbrechen. Urin 18 ‰ Esbach. Im Sediment rote Blutkörperchen, keine Zylinder. Der Eiweißgehalt steigt auf 24 ‰ und die Urinmenge sinkt von 15 ccm auf 5 ccm pro Stunde. Es erfolgen 2 weitere eklampt. Anfälle, die je 1 Minute dauern und von einer kurzen Bewußtlosigkeit gefolgt sind. Wehen leicht. 17. II. 3^{30h} a. m. IV. eklampt. Anfall. Urin: 36 ‰ Esbach. Im Sediment hyaline und gekörnte Zylinder. 4^{00h} a. m. Decapsulatio renum, Dauer der Operation 35 Minuten. Auf dem Operationstisch erfolgt der V. Anfall mit vorübergehender kurzer Bewußtlosigkeit. 5^{25h} a. m. VI. Anfall. Dauer 1 Minute 6 Sekunden. Wehen alle 5 Minuten $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten dauernd. Urin: 36 ‰ Esbach. Im Sediment: Harnzylinder und rote Blutkörperchen. Sekretion spärlich 5 cc. pro Stunde. 5^{50h} a. m. VII. Anfall. Dauer 1 Minute; 6^{35h} a. m. VIII. Anfall 1 Minute lang. Zwischen den einzelnen Anfällen ist das Bewußtsein geschwunden. 6^{50h} a. m. IX. Anfall. Dauer 1 Minute 30 Sekunden. Mitunter starke Unruhe. 7^{25h} a. m. X. Anfall. Dauer 1 Minute. Temp. 37,0. Puls 128. Urinbefund bleibt derselbe. 7^{50h} a. m. XI. Anfall. Dauer 1 Minute 20 Sekunden. Tiefes Coma. Atmung frei. Wehen regelmäßig $^1/_2$—$^3/_4$ Minute dauernd. Alle 3—6 Minuten auftretend. 8^{05h} a. m. XII. Anfall. 1 Minute 5 Sekunden dauernd. 8^{40h} a. m. XIII. Anfall. Dauer 1 Minute 7 Sekunden. Wehen öfters alle 2—3 Minuten. 9^{25h} a. m. XIV. Anfall. Dauer 1 Minute 7 Sekunden. Urin: 15 ‰ Esbach.

Im Sediment: Zylinder verschiedenster Art. Temp. 37,5. Puls 136. 10^{08h} a. m. XV. Anfall. Dauer 1 Minute 5 Sekunden. 10^{30h} a. m. XVI. Anfall. Dauer 1 Minute 15 Sekunden. Der Allgemeinzustand wird zusehends schlechter. Atmung schnarchend. Patientin ist stark unruhig. 11^{23h} a. m. Vaginaler Kaiserschnitt in Lumbalanästhesie. 12^{45h} p. m. XVII. Anfall. Temp. 37,0. Puls 92; Atmung 24. Ruhiger Schlaf. 2^{45h} p. m. Albumen 9 ‰ Esbach. 3^{10h} p. m. XVIII. Anfall. Dauer 1 Minute 30 Sekunden. Temp. 38; Puls 116. 3^{22h} p. m. XIX. Anfall, 1 Minute lang. 3^{28h} p. m. XX. Anfall. Dauer 1 Minute 15 Sekunden. 3^{34h} p. m. XXI. Anfall 1 Minu e lang. 3^{44h} p. m. XXII. Anfall. Dauer 1 Minute 15 Sekunden. 4^{45h} p. m. Urin: 6 ‰ Esbach, seit 2 Stunden 53 ccm, viel Zylinder. Temp. 38,1; Puls 120. 7^{00h} p. m. Urin: Albumen $7\frac{1}{2}$ ‰, wenig Zylinder. Temp. 39,5; Puls 134. Patientin reagiert auf Anruf. Ist sehr unruhig. 9^{00h} p. m. Urin: Albumen 12 ‰ viel Zylinder; Temp. 38,4; Puls 136; Atmung 34. 12^{00h} p. m. Patientin gibt halbklare Antworten, ist sehr unruhig. 18. II. 12^{00h} p. m. Urin: $4\frac{1}{2}$ ‰ Esbach. Im Sediment: Leu-cocyten, keine Zylinder; Patientin nimmt geringe Flüssigkeitsmengen zu sich. Temp. 37,0; Puls 120—124; Atmung 24—32. 19. II. Patientin ist klar, jedoch noch immer sehr unruhig. Urin: $7\frac{1}{2}$ ‰ Esbach. Im Sediment: Leucocyten, einige Zylinder. Temp. 38,1—39,0; Puls 116—128; Atmung 20—28. 20. II. Sensorium frei. Urin: Eiweißgehalt sehr schwankend. 6 ‰—13 ‰ Esbach. Im Sediment: Leucocyten und wenig Zylinder. Temp. 40,3 -38,0; Atmung 28—32 frei. Puls 168. 21. II. Patientin ist völlig klar. Kopfweh. Nahrungsaufnahme gut. Diurese reichlich. Ödeme haben abgenommen. Urin: 6—14 ‰ Esbach. Im Sediment: wenig Zylinder, jedoch viele Leucocyten. Temp. normal. 9. III. Urin. Esbach 1 ‰. Entlassung der Mutter am 10. III.

Fall VIII. 4. Oktober 1907.

F. L. 18 J. I^{p}.

Familienanamnese o. B. Stets gesund gewesen. Befinden während der Gravidität gut, wenig Ödeme. Obwohl seit 3 Tagen Wehen bestanden, ging die Geburt nicht voran. Patientin fühlte sich jedoch wohl, bis plötzlich am 3. X. morgens ohne Prodrome ein kaum 2 Minuten dauernder I. eklampt. Anfall einsetzte, dem nach $\frac{1}{2}$ Stunde ein II. und nach abermals $\frac{1}{4}$ Stunde ein III. folgte. Der zugezogene Arzt machte 9^{00h} p. m. die Zange. Am 4. X. 3^{00h} a. m. trat ein IV. Anfall ein. 3^{15h} a. m. ein V. und 3^{30h} a. m. ein VI. Anfall. 6^{00h} a. m. abermals ein VII. Anfall mit nachfolgender kurzer Bewußtlosigkeit. 8^{15h} a. m. VIII. Anfall, nach dem das Bewußtsein nicht wiederkehrt. 11^{00h} a. m. IX. Anfall von 5 Minuten Dauer. Am 4. X. 3^{00h} p. m. Einlieferung in die Klinik.

Patientin reagiert auf Anruf, hat starke Morphiumpupillen, da sie 3 mal 0,02 Morphium erhalten hat, und weist mäßige Ödeme auf. Puls 96, Temp. 37,5. Bis 12^{00h} p. m. schläft Patientin meist. 7^{00h} p. m. Puls 100, Temp. 37,6. 5. X. 12^{02h} a. m. X. Anfall von 2 Minuten Dauer, ist 12^{30h} a. m. wieder vollständig bei Bewußtsein. Temp. 36,2, Puls 108. Der Urin zeigt einen positiven Eiweißgehalt. Esbach 1 ‰. Nach 14 Tagen Entlassung der Patientin noch mit einem Eiweißgehalt von $^1/_4$ ‰ Esbach.

Fall IX. 25. November 1907.

J. B. 26 J. I^p.

Vater an Lungentuberkulose gestorben. Mutter gesund. Selbst stets gesund gewesen. IX. Schwangerschaftsmonat. Befinden während der Gravidität stets gut. Wehenbeginn 25. XI. 10^{0h} a. m. Nachmittags Blasensprung. 9^{35h} a. m. I. eklampt. Anfall, 9^{55h} a. m. II. Anfall, 10^{25h} a. m. III. Anfall, 11^{00h} a. m. IV. Anfall. 11^{30h} a. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Untersetzte Frau mit gut entwickelter Muskulatur und mittelmäßigem Fettpolster. Keine Ödeme. Urin dunkel, trüb, enthält reichlich Eiweiß. Schwangerschaftsbefund: II. Schädellage. Kind lebt. Muttermund vollständig eröffnet. Pfeilnaht quer. 11^{35h} a. m. Extraktion des Kindes mit der Zange, wobei ein leichter Scheidenriß gesetzt wird, infolgedessen es mäßig blutet. Nach der Naht des Risses steht die Blutung. Ein weiterer Anfall tritt nicht auf. Am 27. XI. 4 ‰ E. Am 28. XI. $3^1/_2$ ‰ E. Am 29. und 30. $^1/_2$ ‰ E. Am 3. XII. $^1/_4$ ‰ E. Das weitere Wochenbett nimmt einen glatten Verlauf. Patientin wird geheilt entlassen. Die Temperaturkurve zeigt keinen sonderlich hohen Verlauf. Höchste Temperatur nach den Anfällen morgens 37,0, abends 38,0.

Fall X. 21. Februar 1908.

S. K. 37 J. I^p.

Familienanamnese o. B. Selbst stets gesund gewesen. IX. Schwangerschaftsmonat. Während der Gravidität häufiger Kopfschmerzen. Am 21. II. 1^{20} p. m. setzte ohne Vorzeichen plötzlich ein vom Arzte beobachteter I. eklampt. Anfall ein, dem nach 15 Minuten ein II. folgte. Der Arzt gab Chloro orm und schickte die Patientin in die Klinik, wo sofort die Geburt durch vaginalen Kaiserschnitt beendet wird. Im Urin ist reichlich Eiweiß. Nach der Operation tritt kein Anfall mehr auf. Patientin befindet sich dauernd wohl und wird am 13. Tage post operationem mit Kind geheilt entlassen. Wenig übernormale Temperaturen.

Fall XI. 2. Juni 1908.

S. L. 34 J. I^p.

Vater an Wassersucht gestorben. Mutter lebt und ist gesund, desgleichen 5 Geschwister. Als Kind hat Patientin Scharlach ge-

habt; vor 4 Jahren Ulcus ventriculi und Venenentzündung am rechten Oberschenkel, sonst stets gesund gewesen. X. Schwangerschaftsmonat. Das Befinden in der Gravidität war stets gut, bis sie vor 14 Tagen leichte Ödeme an den Knöcheln des linken Fußes bekam. In den allerletzten Tagen hatte sie auch häufiger über Kreuzschmerzen zu klagen. Plötzlich am 1. Juni 12^{00h} p. m. bekommt sie einen Krampfanfall, dem am 2. Juni 6^{00h} a. m. ein zweiter folgte. Seit den Anfällen klagt sie über starke Kopfschmerzen und Übelkeit sowie Erbrechen.

Einlieferung in die Klinik morgens gegen 10 Uhr. Status: Gut proportionierte, mittelgroße Frau mit robustem Knochenbau, starker Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Patientin zeigt leichte Benommenheit. Ödeme an den Knöcheln. Puls 50, sehr gespannt. Urin von dunkler Farbe, trüb E – . Im Sediment granulierte Zylinder. Obwohl in der Klinik kein Anfall beobachtet wird, wird doch in Rücksicht auf den Zustand, da der Muttermund noch vollständig geschlossen ist und die Wehen schwach sind, der vaginale Kaiserschnitt gemacht, dem die beiderseitige Decapsulatio renum angeschlossen wird. Alle 3 Operationen, die um 11^{20} beginnen und um 12^{56} beendet sind, verlaufen normal ohne jede Besonderheit. Das Kind lebt. Es treten keine Anfälle mehr auf. Allmählich wird die Kranke in ihrem Bewußtsein klarer, am IV. Tage post operationem befindet sie sich vollständig wohl und wird am 23. Tage nach der Aufnahme noch mit $^1/_2$ ‰ E. im Urin entlassen. Höchste Temperatur 38,4.

Fall XII. 5. Juli 1908.

M. Sch. 23. J. I P. Poliklin. Geburt. Patientin wird erst später in die Klinik transportiert.

5. VII. 9^{10h} p. m. Patientin hatte bei der Ankunft des wachhabenden Arztes den VI. eklampt. Anfall, die Anfälle haben erst gegen 8^{00h} p. m. begonnen und sich in kurzen Intervallen wiederholt. Sofortige Zangenentbindung in Chloroformnarkose. 10^{12h} p. m. Nachgeburt spontan. Der Kathederurin enthält Eiweiß. 10^{45h} p. m. VII. eklampt. Anfall; 11^{10h} p. m. VIII. Anfall. 11^{35h} p. m. IX. Anfall. 6. VII. 12^{04h} a. m. X. Anfall. Patientin wird in die Klinik gebracht. 12^{25h} a. m. XI. Anfall; 12^{52h} a. m. XII. Anfall; 1^{15h} a. m. XIII. Anfall. Temp. 39,7. Wegen der heftigen und in kurzen Zwischenräumen sich wiederholenden Anfällen wird die Decapsuatio renum beiderseits gemacht (1^{25h} a. m. — 2^{22h} a. m.). Nachdem die Patientin aus der Narkose erwacht ist, gibt sie Antwort. 3^{30h} a. m. XIV. Anfall; es tritt vollkommene Bewußlosigkeit ein. 4^{10h} a. m. XV. Anfall; 4^{40h} a. m. XVI. Anfall; 5^{15h} a. m. XVII. Anfall; 5^{50h} a. m. XVIII. Anfall. 6^{15h} a. m. Aderlaß 150 ccm Blut. 6^{25h} a. m. XIX. Anfall. Nachher scheint sich das Befinden etwas

zu bessern, jedoch besteht dauernde Bewußtlosigkeit. 8^{40h} a. m. XX. Anfall. Das Atmen ist ruhig. Patientin stöhnt leise und wird unruhig, sie reagiert mit den Augen leicht auf Anrufen. 6^{00h} p. m. kein Anfall mehr. Die Benommenheit läßt mehr nach. Patientin gibt Antwort. Temp. 38,00. Urin 7 ‰ Esbach. Am 8. VII. 3 ‰ Esbach. Temp. morgens 37,4; abends 38,3. Am 10. VII. 1 ‰ Esbach. Temp. 37,5. Am 11. VII. $^3/_4$ ‰ Esbach. Temp. 36,8; 37,7. Am 18. VII. $^1/_4$ ‰ Esbach. Vom 23. VII. ab 0 ‰ Esbach. Am 24. VII. wird Patientin vollständig geheilt entlassen. Temp. 36,6.

Fall XIII. 20. Januar 1909.
B. N. 19 J. I P.

Familienanamnese o. B. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie und Lungenentzündung. X. Schwangerschaftsmonat.

Bisheriger Verlauf der Schwangerschaft normal. Seit einiger Zeit schwache Ödeme an beiden Beinen. Plötzlich am 20. I. 4^{30h} p. m. I. eklampt. Anfall von 5 Minuten Dauer, dem 4^{45h} p. m. ein II. und 5^{15h} p. m. ein III. folgen, beide etwa je 2 Minuten dauernd. 6^{40h} p. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Mittelgroße, gut gebaute Frau in gutem Ernährungszustand mit mäßig entwickelter Muskulatur und normalem Fettpolster. Der Kopf ist in der Vagina sichtbar. Es wird durch Zange die Geburt sofort beendet. Die vollständige Placenta folgt nach 10 Minuten. Weiter werden keine Anfälle beobachtet. Der Wochenbettsverlauf ist ein normaler. Kind lebt. Patientin wird geheilt entlassen.

Fall XIV. 22. November 1909.
K. G. 21 J. I P.

Vater an Karcinom der Niere †, Mutter lebt und ist gesund, desgleichen 6 Geschwister. Als Kind: Masern und öfters Augenleiden, sonst nie krank gewesen. VIII. Schwangerschaftsmonat. Während der Gravidität hatte Patientin häufig Erbrechen sowie Kopfschmerzen, die besonders stark wurden am 21. XI. gegen Abend. Am 22. XI. 1^{30h} a. m. plötzlich 4 Anfälle eklampt. Charakters mit Trachealrasseln und starker Cyanose $^1/_2$ Stunde lang. Während des Transportes in die Klinik 3 weitere Anfälle. Alle bisherigen Anfälle waren vom Arzte beobachtet.

Status: Proportionierte Frau mit mäßig gut entwickelter Muskulatur und mittlerem Fettpolster. Keine Ödeme. Muttermund geschlossen.

22. XI. 4^{15h} a. m. VIII. eklampt. Anfall; 5^{55h} a. m. IX. Anfall von 2 Minuten Dauer. 6^{28h} a. m. vaginaler Kaiserschnitt. Kind lebensschwach, stirbt nach $^1/_2$ Stunde. 8^{40h} a. m. Patientin reagiert

auf Anruf. Schläft dann. 12^{38h} p. m. X. Anfall von 2 Minuten Dauer. Puls 136 nach 5 Minuten 96. Temp. 38,5. 2^{27h} p. m. XI. Anfall, $1\frac{1}{2}$ Minuten dauernd; 2^{35h} p. m. Temp. 37,7; Puls 112. 3^{05h} p. m. $1\frac{1}{2}$ Spritzen Morphium, 3^{25h} p. m. XII. Anfall, $2\frac{1}{2}$ Minuten Dauer. Puls 162—84. 5^{25h} p. m. XIII. Anfall, nach demselben rasselnde Atmung. 7^{00h} p. m. Patientin verhält sich ruhig. 12^{00h} p. m. Die Kranke ist bei Bewußtsein und verlangt zu trinken. Keine Anfälle mehr. Patientin bekommt eine Sepsis. Wird am 23. XII. entlassen.

Fall XV. 28. Juni 1910.

M. O. $21\frac{1}{2}$ J. I P.

Familienanamnese o. B. Stets gesund. IX. Schwangerschaftsmonat. Seit 3—4 Wochen bestehen Ödeme an Händen und Füßen sowie an den Augenlidern. In den letzten Tagen klagte Patientin auch über Kopfschmerzen, der Urin wurde spärlicher. Wehenbeginn am 27. VI. 6^{44h} a. m. Am 28. VI. 5^{00h} a. m. plötzlich I. eklampt. Anfall mit heftigem Schwindel und leichten Krämpfen, unmittelbar darauf typischer heftiger eklampt. Anfall von zirka 2 Minuten Dauer mit $\frac{1}{4}$ stündigem Verlust des Bewußtseins. 7^{00h} a. m. III. Anfall. Darauf Einlieferung in die Klinik.

Status: Nicht ausgefüllt wegen sofortiger Vorbereitung zur Operation. 8^{00h} a. m. IV. sehr heftiger, 3—4 Minuten langer, mit klonischen und tonischen Zuckungen einhergehender Anfall, dem ein Atemstillstand von $\frac{1}{2}$ Minute mit enormer Cyanose folgt. Temp. 37,3. Darauf rasselnde Inspiration und dauernde Bewußtlosigkeit. 9^{00h} a. m. Temp. 38,6. 9^{30h} a. m. Venaepunctio: 300 ccm Blut werden abgelassen. 9^{45h} a. m. vaginaler Kaiserschnitt. Kind lebt. Placenta 10^{00h} a. m. vollständig. 11^{11h} a. m. V. Anfall; 11^{50h} a. m. VI. Anfall. Wegen sehr mangelhafter Diurese wird um 12^{00h} die Decapsulatio renum gemacht. 2^{15h} p. m. VII. Anfall; 2^{50h} p. m. VIII. Anfall; 3^{15h} p. m. IX. Anfall. Die letzten 3 Anfälle dauern etwa je 3—$3\frac{1}{2}$ Minuten. Patientin kommt nicht zu sich. Der Puls ist dauernd sehr gespannt. 4^{35h} p. m. 300 ccm Blut werden durch Venaesectio entnommen. 5^{15h} p. m. X. Anfall; 5^{45h} p. m. XI. Anfall; 7^{30h} p. m. XII. Anfall; 7^{47h} p. m. XIII. Anfall; 8^{09h} p. m. XIV. Anfall; 9^{45h} p. m. XV. Anfall; 10^{02h} p. m. XVI. Anfall. 10^{15h} Aderlaß 300 ccm Blut. Puls besser. 11^{16h} p. m. XVII. Anfall; 29. VI. 1^{04h} a. m. XVIII. Anfall. Nach den beiden letzten Anfällen ist der Puls besser. Patientin schläft von jetzt ab ruhig und reagiert eben auf Anruf. Der Urin enthält E. und Zylinder, alles verschwindet vom 6. Tage post operationem an. Nur ab und zu leichte Kopfschmerzen. Patientin wird am 12. VII. geheilt mit Kind entlassen.

Fall XVI. 9. Augusr 1910.

R. S. 27. J. I P.

Familienanamnese o. B. Selbst stets gesund. X. Schwangerschaftsmonat. In letzter Zeit klagte sie über Kopfschmerzen und geringe Kreuzschmerzen. Sonst normaler Verlauf der Schwangerschaft.

Status: Proportionierte Figur mit mittelmäßiger Muskulatur und Fettpolster. Keine Ödeme. Psyche vollkommen intakt. Urin enthält 9 ‰ Esbach. Muttermund geschlossen. Keine Wehen.

9. VIII. 6^{00h} p. m. Muttermund 5 Markstück groß. Alle zwei Minuten kräftige Wehen von $^3/_4$—1 Minute Dauer. 9^{00h} p. m. I. eklamptischer Anfall, 1 Minute dauernd. Temp. 38,2. 9^{15h} p. m. 0,015 Morphium. 10^{15h} p. m. 2,0 Chloralhydrat per Klysma (+ 20 Tropfen Chloroform). 10. VIII. 12^{15h} a. m. 0,015 Morphium. 12^{30h} a. m. Die Wehen werden kräftiger. 2^{20h} a. m. Kopf erscheint in der Vulva, gleichzeitig II. eklampt. Anfall von $^1/_2$ Minute Dauer. 2^{30h} a. m. Geburt eines frischtoten Kindes. 2^{40h} a. m. Placenta wird geboren. Puls unregelmäßig, klein 120. 4^{15h} a. m. 2,0 Chloralhydrat desgleichen 1,5 Chloralhydrat um 10^{15h} a. m. 6^{15h} p. m. 1,5 Chloralhydrat, Kathederurin 420 ccm enthält 4 ‰ Esbach. Es erfolgt kein Anfall mehr. Verlauf des Wochenbettes ist glatt. Am 19. VIII. wird die Frau geheilt entlassen.

Fall XVII. 5. Dezember 1910.

E. E. 27 J. I P.

Vater an Tbc. pulm. †, Mutter lebt und ist gesund. Als Kind: Masern; mit 23 J. Pleuritis tuberculosa (?). Die Schwangerschaft hatte normalen Verlauf.

Am 19. XI. wurden ohne sonstige Beschwerden zirka 1 ‰ Eiweiß im Urin entdeckt bei nicht verminderter Urinmenge. Es wurde Milchdiät und ruhige Seitenlage verordnet ohne merkliche Besserung der Nierensymptome. Der Puls war hart und gespannt.

Status: Gut proportionierte Frau in gutem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster mittelmäßig. Geringe Ödeme.

Am 5. XII. starkes Kopfweh mit Nausea und Erbrechen. E. zirka 2 ‰ Esbach. Urinmenge 1500 ccm.

Absolute Bettruhe, Milchdiät. Am 6. XII. ist das Allgemeinbefinden besser. 1—$1^1/_2$ ‰ Esbach. 7. XII. Kopfweh, Flimmern vor den Augen. Die Kopfschmerzen werden nachmittags stärker. Der Puls ist stark gespannt. Es tritt Übelkeit und Erbrechen auf. Puls immer gespannt 130. Plötzlich 6^{40h} p. m. I. eklamptischer Anfall, der über 1 Minute dauert mit sehr gespanntem beschleunigtem Puls. 7^{15h} p. m. II. gleichstarker Anfall von $1^1/_2$ Minuten Dauer.

Die kindlichen Herztöne sind sehr beschleunigt (160 und mehr). 8^{18h} p. m. Vaginaler Kaiserschnitt.

Das tief asphyctische Kind wird nicht mehr zum Leben gebracht. Temp. morgens 36,8, abends 38,4. Während des Wochenbetts starke Kopfschmerzen.

8. XII. 1 ‰ Esbach.
9. XII. ½ ‰ Esbach.
10. XII. ¼ ‰ Esbach.
19. XII. ⅛ ‰ Esbach.
21. XII. Nur noch geringe Spuren von Eiweiß im Urin.
24. XII. Patientin wird geheilt entlassen.

Fall XVIII. 5. Januar 1911.

A. K. 20 J. I P.

Vater an Tbc. pulm. †. Mutter lebt und ist gesund, desgl. 5 Geschwister. Als Kind: Diphtherie. Sonst stets gesund.

IX. Schwangerschaftsmonat. Partus soll am 5. I. 3^{00h} a. m. erfolgt sein. Patientin wird in völlig benommenem Zustand in die Klinik um 6^{30h} a. m. gebracht.

Status: Mittelgroße Frau mit gut entwickelter Muskulatur und mittelmäßigem Fettpolster. Patientin ist vollständig bewußtlos, reagiert nicht auf Anruf. Die Pupillen sind maximal verengt. Keine Lichtreaktion. Urin, von dunkelbrauner Farbe, enthält reichlich Eiweiß. 3½ ‰ Esbach, keine Zylinder. 7^{25h} p. m. Patientin ist noch immer benommen. Die Pupillen sind etwas weiter und reagieren auf Lichteinfall. 6. I. 7^{15h} a. m. Urin ¼ ‰ Esbach. Im Laufe des Tages wird Patientin klarer, ist aber völlig desorientiert. 7. I. 7^{30h} a. m. Patientin kommt allmählich zu sich und befindet sich nachmittags subjektiv wohl. Der Urin enthält noch Spuren von Albumen. 12. I. Urin frei von Eiweiß. Sensorium und Psyche vollständig intakt. Puls kräftig, voll, nicht mehr gespannt. Patientin wird am 16. I. geheilt entlassen.

II. Fälle von Eklampsie ohne jedwede klinisch nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse.

Fall I. 17. April 1904.

L. W. 23 J. I P.

Familienanamnese o. B. Selbst nie krank gewesen. IX. Schwangerschaftsmonat. Während der Gravidität schon des öftern geschwollene Beine, sonst aber keinerlei Beschwerden. Die Geburt erfolgte am 15. IV. 1^{30h} a. m. spontan. Am 16. IV. soll ein eklamptischer Anfall erfolgt sein. Diesem sind gegen 12 Uhr nachts 2 eklamptische Anfälle gefolgt. Am 17. IV. nachmittags nochmals

3 Krampfanfälle. Seither ist Patientin ohne Bewußtsein, die Anfälle sollen sich alle 10—15 Minuten wiederholt haben.

17. IV. 8^{00h} p. m. Transport in die Klinik.

Status: Mittelgroße Frau mit gracilem Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster gering. Patientin ist bewußtlos, jedoch im Stadium lebhafter Jaktation. Es bestehen ausgesprochene Ödeme der Augenlider. Temp. 37,8. Puls 96. Atmung 16. 10^{45h} p. m. erfolgt ein typischer Anfall, angeblich der XXI., der sich 11^{00h} p. m. in noch stärkerer Form wiederholt. Puls 120. Atmung 20. Nach diesem Anfall deutliches Trachealrasseln. 11^{40h} p. m. sehr starker, gut 1 Minute dauernder XXIII. Anfall. Puls 126. Danach stark beschleunigte rasselnde Atmung. Das Trachealrasseln hört bald auf und die Atmung wird während der Nacht wieder ganz frei. Jedoch besteht lebhafte Unruhe. 18. IV. Der aufgeregte Zustand hält während des ganzen Tages an. Stellenweise ist sie kaum im Bett zu halten. Patientin zeigt absolut noch kein Verständnis für die Umgebung. Die Erregung wird in der Nacht noch schlimmer. 19. IV. 3^{00h} a. m. Urin spontan. Patientin ist morgens viel ruhiger, in heiterer Stimmung. 11^{00h} a. m. Das Verständnis für die Umgebung kehrt wieder. Im Laufe des Nachmittags geht die heitere Stimmung in eine traurige über, aus der sich gegen 6^{00h} p. m. heftige Angstzustände entwickeln. Sie bekommt Chloralhydrat und schläft gut. Die Nacht verläuft ruhig. 20. IV. Morgens ist die Patientin völlig bei klarem Verstand in ruhig gleichmäßiger Stimmung. Der Urin enthält stark Eiweiß Esbach $2^1/_2\,^0/_{00}$, keine Zylinder. 21. IV. Gänzlich normaler Geisteszustand nach gut verbrachter Nacht. 2. V. Entlassung der Patientin. Urin noch $2\,^0/_{00}$ Esbach.

Fall II. 26. April 1904.

J. M. 25. J. I^{p}.

Familienanamnese o. B. Als Kind Rachitis, sonst stets gesund. IX. Schwangerschaftsmonat. Der Verlauf der Schwangerschaft ohne jede subjektive Beschwerden, den Winter über hatte sie allerdings öfters geschwollene Beine sowie ein gedunsenes Gesicht. Am 25. IV. Transport in die Klinik.

Status: Mittelgroße Frau mit derbem Knochenbau, guter Muskulatur und reichlichem Fettpolster. Bei der Aufnahme erfolgt plötzlich ein leichter I. eklamptischer Anfall, der sich eigentlich nur in Verwirrtheit und Aufregungszustand äußert. Patientin verliert nur kurz das Bewußtsein. Schwangerschaftsbefund: I. Schädellage. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Kind lebt. Muttermund geschlossen. Urin enthält Eiweiß sowie massenhaft Zylinder. Puls 72; Temp. 37,2. Während des Badens erfolgt

der II. und gleich nachher der III. eklampt. Anfall. 1^{20h} a. m. IV. sehr schwerer Anfall, mit starker Cyanose einhergehend. Das Bewußtsein kehrt nicht wieder zurück. 1^{40h} a. m. V. Anfall, desgleichen schwer, danach heißes Bad und 3 Spritzen Morphium. 2^{10h} a. m. VI. Anfall, etwas leichterer Natur. 2^{30h} a. m. VII; 2^{45h} a. m. VIII. Anfall, die beide wieder schwer verlaufen; 5^{35h} a. m. IX. Anfall mit nachfolgendem komatösem Zustand. Die Atmung ist rasselnd, der Puls sehr gespannt. 7^{15h} a. m. Ein drohender X. Anfall wird durch Chloroformnarkose unterdrückt. Nachher 1 Spritze Morphium. 9^{10h} a. m. droht ein XI. Anfall, der ebenfalls durch Chloroformgaben nicht zum Ausdruck kommt. Patientin erwacht bald, ist aber stark verwirrt und erbricht viel gallig gefärbte Massen. 26. IV. 11^{00h} a. m. erfolgt ein leichter XII. Anfall. Im Laufe des Nachmittags setzen leichte Wehen ein. Die Gebärende bekommt Milch, die sie jedoch wieder erbricht. In der Nacht ruhiger Schlaf. 27. IV. Patientin ist morgens noch benommen, kommt aber im Laufe des Tages völlig zu Bewußtsein. Spärliche Wehen. 9^{00h} a. m. Die bis dahin noch immer vorhandenen kindlichen Herztöne sind nicht mehr zu hören. Cervix verstrichen. Muttermund 10 Pfennigstück groß. Blase gesprungen. Am 28. IV. Wehen gering. Am 29. IV. dieselben schwachen Wehen trotz heißer Scheidendouche. Am 30. IV. 9^{00h} a. m. Geburt eines macerierten weiblichen Kindes, der die Nachgeburt spontan folgte. Am 2. V. wird Patientin völlig geheilt entlassen.

Fall III. 17. August 1904.

M. B. 29 J. III^{p}.

Anamnese nicht ausgeführt.

9. VIII. Blasensprung. Einlieferung in die Klinik.

Status: starkes Ödem der Bauchdecken. Wehen schwach. I. Schädellage Kopf beweglich über Beckeneingang. Kopf: groß. Kind lebt. Muttermund für einen Finger durchgängig. Der Urin 5 $^{0}/_{00}$ Albumen. Die Wehen bleiben auch in der Nacht schlecht. 10. VIII. 9^{00h} a. m. Portio verstrichen. Muttermund Markstück groß. Wehen schlecht. 10^{00h} p. m. Muttermund etwas größer. 11. VIII. Der Befund ist ziemlich unverändert. Wehen schlecht. 12. VIII. Muttermund 5 Markstück groß. Vollbad. 15. VIII. Muttermund kleinhandtellergroß. Wehen schwach. Vollbad. 17. VIII. Herztöne des Kindes morgens gut. Abends I. eklampt. Anfall. Kindliche Herztöne nicht mehr zu hören. Es wird die Perforation des toten Kindes gemacht. Das Wochenbett verläuft normal. Es treten keine Anfälle mehr auf. Der Urin zeigt am 17. VIII. $5^{1}/_{2}$ $^{0}/_{00}$ Albumen. Am 23. VIII. kein Eiweiß mehr. Patientin geheilt entlassen. Höchste Temperatur am 17. VIII. morgens 37,4, abends 37,7.

Fall IV. 14. November 1904.

R. W. 22 J. I P.

Familienanamnese o. B. Selbst stets gesund gewesen. IX. Schwangerschaftsmonat. Der Verlauf der Gravidität war subjektiv ein normaler. Seit August sind die Beine geschwollen. Status: Normal gebaute Erstgebärende mit guter Muskulatur und mittlerem Fettpolster. Die unteren Extremitäten und Bauchdecken sind ödematös. Schwangerschaftsbefund: Stark aufgetriebener Leib, viele kleine Teile, Verdacht auf Gemini. Vorliegend: ein Bein, das im Knie gebeugt ist, und ein Steiß, Steißbein nach rechts. Urin enthält Eiweiß 8 $^0/_{00}$ Esbach und wenig granulierte Zylinder. 14. XI. 5^{20h} p. m. Spontane Geburt eines Kindes in Steißlage; 5^{50h} p. m. Geburt des II. Zwillings in Vorderhauptslage. Beide Kinder groß und gut entwickelt. Placenta und Eihäute vollständig. Der Wöchnerin geht es gut.

15. XI. 6^{25h} p. m. tritt plötzlich ein sehr schwerer I. eklampt. Anfall auf. Kurz nachher ist das Bewußtsein wieder da. Patientin klagt über starkes Kopfweh und ist sehr erregt. Pupillen mittelweit, reagieren. 7^{10h} p. m. II. Anfall. Pupillen reaktionslos. 7^{50h} p. m. III. Anfall, einhergehend mit starker Cyanose und aussetzender Atmung. Herzmassage. Es besteht von jetzt ab Bewußtlosigkeit. 8^{35h} p. m. IV. Anfall; 9^{33h} p. m. V. Anfall. Direkt nachher Venaesectio: 450 ccm Blut werden entnommen. Puls stark gespannt; es besteht schwere Dyspnoe und Trachealrasseln; 10^{50h} p. m. VI. Anfall; 11^{15h} p. m. VII. Anfall. Von jetzt ab alle 10—15 Minuten ein schwerer Anfall, sodaß bis 16. XI. 7^{25h} a. m. im ganzen 29 starke typische eklamptische Anfälle zu zählen sind. Von da ab kein Anfall mehr. Patientin liegt in tiefem Coma. Zeitweise zeigen sich nur kleinwellige Zuckungen der Armmuskulatur. Die Atmung ist beschleunigt mit intensivem Trachealrasseln. Zeitweise Erbrechen. Von Conjunctiva und Cornea sind keine Reflexe auszulösen. Patientin bekommt Kampfer und Coffein wegen großer Herzschwäche. 12^{40} Exitus letalis. Obduktion wurde nicht gestattet.

Fall V. 20. Juni 1905.

S. D. 35 J. I P.

Anamnese ist wegen starker Benommenheit der Patientin nicht aufzunehmen. Die begleitende Hebamme gibt an, daß die Frau nie ernstlich krank gewesen sei. Die Frau habe am 20. VI. morgens über Unwohlsein geklagt und 10^{30h} a. m. sei der I. eklamptische Anfall erfolgt, dem bis zu ihrer Ankunft in die Klinik, 6^{10h} p. m., 13 Anfälle gefolgt seien. Während des Transportes wurde

die Schwangere in Chloroformnarkose gehalten und hatte vorher 3,0 Chloralhydrat bekommen.

Status: Patientin wird in völlig bewußtlosem Zustand eingeliefert. Es besteht rasselnde Atmung. Die Pupillen sind eng, reaktionslos. Zunge und Lippen sind blutig. Das Gesicht gedunsen. Knochenbau robust. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Patientin bekommt in Abständen von 6—12 Minuten hintereinander 6 Anfälle. Puls 140—160. Temp. 39,1. 6^{40h} p. m. $1^1/_2$ Spritzen Skopolamin-Morphium. Schwangerschaftsbefund: II. Schädellage. Herztöne des Kindes nicht sicher zu hören. Muttermund geschlossen. Portio zapfenförmig. Cervix erhalten. Leitstelle steht 1 Querfinger über der Interspinallinie. 7^{35h} p. m. Vaginaler Kaiserschnitt. I. Kind, mit Zange entwickelt, lebt; II. Kind wird in Steißlage extrahiert. 8^{00h} Schluß der Operation. Mäßig starke Blutung. Der Uterus wird tamponiert. 8^{17h} p. m. Entfernung der Tamponade. Der Uterus ist gut kontrahiert. Es setzt ruhiger Schlaf ein. Die Atmung zeigt jedoch krampfhaften Charakter. 9^{10h} p. m. Elektrisches Schwitzbad für $^3/_4$ Stunde unter feuchter Kompresse auf Herz und Kopf. 10^{50h} p. m. Plötzliches Aussetzen des Pulses. Verlangsamung der alle 5 sec. erfolgenden rasselnden Atmung. Künstliche Atmung. Agonale Temp. 41,5. 11^{00h} p. m. Exitus letalis. Beide Kinder ebenfalls gestorben. Der I. Zwilling ging unter zerebralen Symptomen nach $^1/_2$ Tage zugrunde, während der II. Zwilling nach 13 Tagen unter den Erscheinungen der Entkräftigung starb.

Sektion der Mutter:

Anaemie. Subpericardiale Haemorrhagien an der Atrioventrikalargrenze. Vaginaler Kaiserschnitt. Parenchymatöse Nephritis beiderseits. Uterus puerperalis. Typische eklampt. Veränderungen an der Leber in Form von blassen zirkumskripten Herden mit dunkelroter Umrandung.

Fall VI. 23. Juli 1905.

M. H. 19. J. I P.

Ein Bruder leidet an Krämpfen, sonst Familienanamnese o. B. Selbst stets gesund. X. Schwangerschaftsmonat. Verlauf der Schwangerschaft normal, bis in den letzten 14 Tagen Kopfschmerzen, Erbrechen, Ödeme an den Beinen auftraten. Am 23. VII. 6^{15h} a. m. trat plötzlich ein 5 Minuten dauernder eklampt. Anfall auf, wobei die Frau bewußtlos wurde. 6^{20h} a. m. Spontane Geburt eines lebenden Kindes in Schädellage. 7^{00h} a. m. II. Anfall; 7^{30h} a. m. III. Anfall; 8^{00h} a. m. IV. Anfall; 9^{15h} a. m. V. Anfall; 9^{45h} a. m. VI. Anfall; 10^{15h} a. m. VII. Anfall. 12^{00h} a. m. Einlieferung in die Klinik

Status: Mittelgroße Frau mit gutem Knochenbau mittelmäßig entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Ödeme am ganzen Körper. Patientin is leicht benommen, gibt Antwort, weiß aber nichts von der Geburt eines Kindes. Urin ist e weißhaltig $^3/_4$ ‰ Esbach. Im Sediment rote Blutkörperchen, keine Zylinder.

1^{35h} p. m. VIII., mit klonischen und tonischen Zuckungen einhergehender Anfall von 1 Minute Dauer. Während des Anfalls besteht Atemstillstand und starke Cyanose. Die Atmung ist schnarchend, der Konjunktivalreflex herabgesetzt. 2^{45h} p. m. IX. Anfall, $2^1/_2$ Minuten Dauer. Puls setzt zeitweise aus. 3^{30h} p. m. X. Anfall, 2 Minuten lang. 4^{10h} p. m. XI. Anfall, $^1/_2$ Minute dauernd. Aderlaß 500 ccm Blut werden entfernt. Kalte Abreibungen der Brust. In Zwischenräumen von 15 Minuten erfolgen weitere, je 1 Minute dauernde, sehr heftige Anfälle, sodaß bis 6^{00h} p. m. 15 Anfälle eingetreten sind. Es wird die Totalextirpation des Uterus beschlossen, die um 7^{56h} p. m. beendet ist. 8^{00h} p. m. Die Frau macht einen besseren Eindruck. Atmung ist ruhiger. 8^{20h} p. m. Erneuter XVI. Anfall mit klonischen Zuckungen. Sauerstoffatmung; feuchtwarme Packungen des ganzen Körpers, kalte Abreibungen der Brust. 9^{15h} p. m. Wieder Trachealrasseln. Temp. 40,3. Puls 168, klein, schlecht. 9^{20h} p. m. XVII. Anfall; 9^{50h} p. m. XVIII. Anfall, sehr stark, 5 Minuten lang, mit klonischen Zuckungen. Seit diesem Anfall bestehen dauernd kleine Krampfanfälle. 10^{54h} p. m. XIX. Anfall. Dauer 3 Minu en, stark. 11^{30h} p. m. Temp. 42,3, Puls 188. 24. VII. 12^{35h} a. m. XX. Anfall, $^1/_2$ Minute dauernd. Starkes Trachealrasseln, 4 Spritzen Kampfer, 2 Spritzen Coffein. Puls 160. Temp. 41,5. Enge, starre Pupille. 0,00006 Skopolamin. 1^{25h} a. m. 4 Spritzen Kampfer. 2^{45h} a. m. Intravenöse Infusion von 230 ccm Natrium fructuosum Lösung. Eisbeutel. Herztätigkeit sinkt. Trachealrasseln zeigt nach der Infusion eine Verstärkung. 3^{30h} a. m. Temp. 41,5. 3^{55h} a. m. Atmung krampfhaft. Leichte Cyanose. 4^{00h} a. m. Exitus letalis unter gleichzeitigem Aufhören der Atmung und Herztätigkeit.

Sektion: Totale Uterus-exstirpation. Parenchymatöse Nephritis. Geringe Dilatation des Nierenbeckens und der Ureteren. Schluckpneumonie im rechten Mittellappen. Alter Kalkherd im linken Unterlappen. Verkalkte Bronchialdrüsen im linken Lungenhilus. Hirnödem.

Fall VII. 26. Januar 1906.

M. B. 24. J. I P.

Vater lebt und ist gesund. Mutter an Bauchwassersucht †. Geschwister gesund. Selbst nie krank gewesen. VIII. Schwangerschaftsmonat. In den ersten Wochen der Gravidität häufig starkes

Erbrechen. Während der ganzen Schwangerschaft viel Kopfschmerzen, in letzter Zeit starke Rückenschmerzen. Seit mehreren Wochen starke Ödeme. 25. I. Aufnahme. 26. I. abends: Äußere Untersuchung II. Schädellage. Kind lebt. Innere Untersuchung: Muttermund 5 Marstück groß; Cervicalkanal verstrichen, Blase steht mit mäßigem Vorwasser. Vorliegender Teil ist der Kopf. Die Leitstelle steht zirka 1 Querfinger unter der Interspinallinie. Wehen schwach. Urin trüb, enthält Eiweiß. 27. I. 2^{50h} a. m. Muttermund kleinhandtellergroß. Blase steht. Kleine Fontanelle rechts. Pfeilnaht quer. Wehen gering. 3^{40h} a. m. Künstlicher Blasensprung. 28. I. 8^{40h} a. m. Muttermund völlig eröffnet. Leitstelle 3 Querfinger unter der Interspinallinie. Wehen gut. 10^{45h} a. m. Spontane Geburt eines leicht asphyctischen Kindes, das auf mechanische Reize hin bald atmet. Die äußere Untersuchung ergibt die Anwesenheit eines II. Kindes, das im Fundus uteri in dorsoanteriorer Querlage liegt und durch die Wendung 11^{14h} p. m. geboren wird. Beide Plazenten folgen 12^{15h} p. m. auf leichten Druck. Der Uterus kontrahiert sich gut, die Wöchnerin befindet sich wohl. 7^{15h} p. m. ohne Vorzeichen plötzlich der I. eklamptische Anfall, nach dem Patientin bewußtlos wird und eine laut schnarchende Atmung zeigt. Pupillen weit, reaktionslos. Puls beschleunigt. Nach festem 1 stündigem Schlaf ist sie wieder völlig klar. 29. I. 12^{04h} a. m. II. eklamptischer Anfall von 2 Minuten Dauer. Puls etwas beschleunigt, wenig gespannt. Es tritt abermals Bewußtlosigkeit auf. 2^{50h} a. m. III. Anfall; 6^{40h} a. m. IV. Anfall; 7^{30h} a. m. Venaesectio. 8^{50h} a. m. V. Anfall, erheblich gelinder. Von da an keine Anfälle mehr. Die Urinmenge schwankt zwischen 1500—2500 pro die. Patientin wird am 20. Tage post partum geheilt entlassen

Der I. Zwilling stirbt am 11. Tage post partum, am darauffolgenden auch der II. Zwilling.

Fall VIII. 12. April 1906.

A. B. 27 J. I p.

Familienanamnese o. B. Selbst nie krank. X. Schwangerschaftsmonat. Befinden in der Gravidität normal. 12. IV. 12^{55h} p. m. I. eklamptischer Anfall von mäßiger Stärke und ½ Minuten Dauer. Nach dem Anfall soll Patientin 20 Minuten lang in einem schläfrigen Zustand gewesen sein. 2^{10h} p. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Mittelgroße Frau mit gut entwickelter Muskulatur und normalem Fettpolster. Sensorium normal. Keine Ödeme. Urin: dunkel, trüb, stark eiweißhaltig 18 ‰ Esbach. Schwangerschaftsbefund: II. Schädellage. Kopf im Becken. Kind lebt. Muttermund völlig erweitert. Leitstelle 2 Querfinger unter der

Interspinallinie. Blase gesprungen. Pfeilnaht im schrägen Durchmesser. 2^{12h} p. m. II. eklamptischer Anfall von 55 sec. Dauer. Die Geburt wird durch Forceps beendet. Das Kind ist ausgetragen, lebensfrisch. Plaventa folgt durch Credé. Das Allgemeinbefinden der Wöchnerin ist gut. Kein Anfall mehr. Wochenbett verläuft glatt. Patientin wird am 10. Tage post partum noch mit einem Albumengehalt von $^3/_4$ ‰ Esbach entlassen.

Fall IX. 22. Juli 1906.

M. K. 24 J. I^p.

Genauere Anamnese nicht zu erheben, da Patientin in bewußtlosem Zustand eingeliefert wurde. Von der Begleitung ist nur in Erfahrung zu bringen, daß nach bisher völlig normalem Schwangerschaftsverlauf am 21. VII. 12^{00h} mittags starkes Erbrechen mit intensiven Magen- und Rückenschmerzen sowie Müdigkeit aufgetreten seien. Diesen allgemeinen Vorzeichen sei um 10^{15h} p. m. ein I. Krampfanfall gefolgt, um 10^{45h} p. m. ein II., um 11^{44h} p. m. ein III. und am 22. VII. um 1^{00h} a. m. ein IV. Nach dem letzten Anfall sei das Bewußtsein nicht mehr wiedergekehrt. 1^{45h} a. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand mit gut entwickelter Muskulatur und normalem Fettpolster. Es besteht leichte Trübung des Bewußtseins. Mäßige Ödeme an beiden Unterschenkeln und im Gesicht. Urin, dunkel, enthält Eiweiß 12 ‰ Esbach. Schwangerschaftsbefund: I. Schädellage. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Wehen vereinzelt. Muttermund geschlossen. Herztöne nicht zu hören. 1^{58h} a. m. V. Anfall mäßig stark, 35 sec. lang. Danach schnarchende Atmung. Bewußtlosigkeit. Pupillen gleichmäßig eng. Puls unregelmäßig 130. 2^{46h} a. m. VI. Anfall von 45 sec. Dauer. Pupillen reagieren nicht. 3^{20h} a. m. Erweiterung des Muttermundes nach Bossi. 3^{25h} a. m. Blasensprung. Kind tot. 3^{37h} a. m. Kranioklasie. 3^{50h} a. m. Expressio Placentae. Patientin zeigt während der ganzen Operation absolut ruhiges Verhalten bei gleichmäßiger ruhiger Atmung. 7^{00h} a. m. Stöhnen und Jaktation. 7^{36h} a. m. VII. Anfall von 30 sec. Dauer. Puls gleichmäßig 160. 7^{40h} a. m. 0,01 Morphium + 0,0003 Scopolamin. Darauf Schlaf. 8^{00h} a. m. heftige Unruhe, dann wieder ruhiger Schlaf. 3^{30h} p. m. VIII. Anfall, 1 Minute dauernd. Cyanose zeitweise aussetzende Atmung. 3^{45h} p. m. Aderlaß 400 ccm. Blut. 4^{15h} p. m. Atmung schnarchend, geringe Cyanose. 4^{40h} p. m. Atmung alle 10 sec., 3—4 sec. aussetzend. Puls klein. 5^{40h} p. m. Atmung regelmäßig, starker Schweißausbruch. Puls wieder kräftig. 7^{30h} p. m. Temp. 39,3. Patientin ist bei Bewußtsein. 23. VII. 5^{00h} a. m. schläft mit kurzen Unterbrechungen. 9^{00h} a. m. Urin spontan,

2 ‰ Esbach. 24. VII.—31. VII.: 1 ‰ Esbach. 1. VIII. $1\frac{1}{4}$ ‰ Esbach. Das Wochenbett nimmt einen weiteren glatten Verlauf. Patientin wird am 11. Tage post partum entlassen.

Fall X. 6. Januar 1907.

A. D. 25. J. I P.

Vater an Herzschlag †. Mutter ist nervenkrank. Eine Schwester ist lungenkrank, eine hat Gelenkrheumatismus, eine dritte leidet an Pericarditis. Mit 5 Jahren hat Patientin Masern Scharlach und Keuchhusten gehabt, mit 12 Jahren Diphtherie, mit 18 Jahren Bleichsucht und öfters Heiserkeit. Nach einer vor 3 Jahren gemachten Osteotomie mußte sie öfters kathedrisiert werden, da der Urin nicht mehr spontan abging. IX. Schwangerschaftsmonat. Während der Schwangerschaft: sehr oft Erbrechen, fast immer Kopf- und Rückenschmerzen, öfters Leibschmerzen. Sie mußte häufig urinieren, dabei war der Urin meist von dunkler Farbe, in letzter Zeit hatte sie Brennen beim Wasserlassen. Ödeme traten ab und zu abends auf.

Status: Mittelgroße Frau mit grazilem Knochenbau, wenig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Wehenbeginn am 5. I. 11^{00h} p. m. Schwangerschaftsbefund: II. Schädellage. Kopf fest im Becken. Kind lebt. Muttermund handtellergroß. Cervix entfaltet. II. tiefer Querstand. Blase steht. Wehen regelmäßig alle 2—4 Minuten, $\frac{3}{4}$ Minuten dauernd. 6. I. 7^{26h} a. m. Blasensprung. Gleichzeitig bekommt die Gebärende den I. eklamptischen Anfall, der $\frac{1}{2}$ Minute dauert. 5 Minuten lang schnarchende Atmung. 15 Minuten lang Bewußtlosigkeit. Puls 96. Temp. 37,0. 8^{57h} a. m. II. eklampt. Anfall von 1 Minute Dauer. Muttermund vollständig entfaltet. 10^{05h} a. m. Forceps atypicus. 10^{34h} a. m. Geburt der vollständigen Placenta. Kind lebt. 2^{10h} p. m. III. Anfall Von da ab in zirka $\frac{3}{4}$—1 stündigen Zwischenräumen fortwährend Anfälle, sodaß bis 8^{41h} p. m. 11 Anfälle erfolgt sind. Puls schlecht. Da die Anfälle sich häufen und einen ernsteren Charakter annehmen, wird die Decapsulatio renum beschlossen, die, nachdem infolge der ungünstigen Verhältnisse während der Herstellung der Lumbalanästhesie — starke motorische Unruhe von seiten der Patientin — vollständige Asphyxie der Frau aufgetreten war, 10^{55h} p. m. auf beiden Seiten ausgeführt wird. 7. I. 2^{30h} a. m. Starke Aufregung der Patientin. 3^{32h} a. m. XII. eklamptischer Anfall; 10^{18h} a. m. XIII. eklamptischer Anfall. Von jetzt ab bessert sich der Zustand merklich. Es tritt kein Anfall mehr auf. Der Urin enthält vom 8. I. ab kein Eiweiß mehr. Nach 4 Wochen wird Patientin mit Kind geheilt entlassen. Höchste Temperatur am 7. I. morgens 37,2, abends 38,1.

Fall XI. 24. Januar 1907.

E. T. 29 J. VI P.

Vater lebt und ist blasenleidend, Mutter gesund. Sonst nichts Anamnestisches zu erheben. Heute früh bekam sie plötzlich kolikartige Schmerzen in der Magengegend. Bald darauf trat Erbrechen ein. Um 1^{30h} p. m. kam unerwartet der I. eklamptische Anfall, der sich regelmäßig alle ½ Stunden bis zur Einlieferung in die Klinik wiederholte, sodaß bis 9^{05h} p. m. 16 Anfälle zu zählen waren.

Status: Frau, in vollständig bewußtlosem Zustand, ohne Reaktion auf Anruf, liegt absolut apathisch, steif und ausgestreckt da. Gesicht ist blaß. Die tief liegenden Augen stehen mit kleinen Pupillen starr geradeaus. Nicht die geringsten Ödeme sind zu sehen. Puls kräftig, voll gespannt 80. Temperatur in der Achselhöhle 38,4. Aus dem rechten Mundwinkel läuft etwas Blut, von einem Zungenbiß herrührend. Atmung ist schnarchend und beschleunigt. Aus der Vagina entleert sich ebenfalls Blut. 9^{40h} p. m. XVII. eklamptischer Anfall, 1 Minute dauernd. Nachher Trachealrasseln, verstärkt, 15 Minuten lang. Temp. 37,8. Puls 112. 9^{55h} p. m. durch Katheder werden geringe Mengen kaffeebraunen dicken Urins entleert. 10^{12h} p. m. XVIII. Anfall, der 1 Minute dauert. Nachher schwerrasselnde Atmung. Puls 120. 10^{28h} p. m. Beginn der Lumbalanästhesie. Patientin ist vollständig ohne Muskeltonus. 10^{40h} p. m. Beginn der Decapsulatio der rechten Niere. 10^{48h} p. m. Puls wird schlecht, Atmung oberflächlich. 10^{54h} p. m. Exitus letalis. Künstliche Atmung ohne Erfolg.

Sektion nicht gemacht.

Fall XII. 23. August 1907.

B. Z. 34 J. VI P.

Vater tot. Mutter lebt und ist gesund, desgleichen 4 Geschwister. Sonstige Anamnese nicht ausgefüllt.

23. VIII. 10^{15h} a. m. Spontane Geburt, danach Placenta, ebenfalls spontan. 4^{25h} p. m. I. eklampt. Anfall, dem 6^{15h} p. m. ein II. folgt. 8^{00h} p. m. Einlieferung in die Klinik. 8^{05h} p. m. III. typischer eklampt. Anfall mit nachfolgender ½ stündiger Bewußtlosigkeit. Antwortet dann auf Fragen, atmet ruhig und schläft. 11^{30h} p. m. IV. Anfall von 1½ Minuten Dauer. $11^{40\ h}$ p. m. Aderlaß 100 ccm Blut werden entnommen. Kühle Packungen. Atmung ruhig, gleichmäßig, ohne Rasseln. Urin spärlich, reichlich Eiweiß enthaltend. 24. VIII. 2^{00h} a. m. 36,9. 3^{20h} a. m. V. Anfall; 8^{15h} a. m. VI. Anfall; 10^{05h} a. m. VII. Anfall; 11^{45h} a. m. VIII. Anfall; 1^{25h} p. m. IX. Anfall. 2^{55h} p. m. X. Anfall. Jeder der Anfälle dauert 1—$1^1/_4$ Minute. Patientin ist völlig benommen und reagiert nicht. Die kühlen Packungen werden nach jedem Anfall wiederholt.

Atmung bleibt ruhig, ohne Rasseln. 3^{10h} p. m. Zweiter Aderlaß; es werden 200 ccm Blut entnommen. 4^{55h} p. m. XI. Anfall. Von jetzt ab keine Anfälle mehr. 25. VIII. 1^{30h} p. m. Bewußtsein kehrt langsam wieder. Der weitere Verlauf des Puerperiums ist fieberfrei. 24. VIII. $1^3/_4$ ‰ Esbach. 25. VIII. $1^1/_2$ ‰ Esbach. 26. VIII. $^1/_2$ ‰ Esbach. 28. VIII. $^1/_4$ ‰ Esbach. 5. IX. kein Eiweiß mehr im Urin. Patientin wird mit Kind entlassen.

Fall XIII. 14. Juli 1908.

M. M. 26 J. I P.

Anamnese o. B. X. Schwangerschaftsmonat.

Der bisherige Verlauf der Schwangerschaft war normal. In letzter Zeit zeigten sich leichte Ödeme an den Füßen.

Status: Mittelgroße Frau mit gut entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Geringe Ödeme an beiden Füßen. Urin 10 ‰ Esbach. Wehenbeginn am 13. Juli. Am 14. VII. 2^{00h} p. m. Geburt eines lebenden Kindes. Um 3^{00h} p. m. folgt die vollständige Placenta spontan. 8^{50h} p. m. I. eklampt. Anfall. Puls 100. Temp. 37,3. Es tritt Bewußtlosigkeit auf. 11^{00h} p. m. II. Anfall von $1^1/_2$ Minuten Dauer. Der Anfall ist schwer; jedoch kehrt das Bewußtsein bald wieder. Es wird die Decapsulatio renum beiderseits beschlossen, die von 12^{30}—1^{05h} a. m. dauert. 2^{00h} a. m. Patientin ist sehr unruhig, gleich darauf III. Anfall, 1 Minute lang. Puls 100. Temp. 36,0. 3^{30h} a. m. IV. Anfall, ebenfalls 1 Minute dauernd. Von da an kein Anfall mehr. 4^{00h} a. m. Patientin ist bei Bewußtsein. 8^{00h} a. m. Tiefer Schlaf. Urin enthält 6 ‰ Eiweiß nach Esbach. Am 16. VII. 3 ‰; am 17. VII. 1 ‰; am 24. VII. $^1/_2$ ‰; 29. VII. $^1/_4$ ‰. Vom 30. VII. ab kein Eiweiß mehr im Urin. Am 1. VIII. Patientin wird geheilt mit Kind entlassen.

Fall XIV. 17. Mai 1909.

H. K. III P.

Familienanamnese nicht angeführt. Frühere Geburten nicht vermerkt. Schwangerschaftsverlauf angeblich normal, bis am 17. Mai 5^{00h} a. m. der I. eklamptische Anfall ohne Prodrome auftrat, dem alle halbe Stunden ein weiterer folgte. Dauer der Anfälle durchschnittlich 5 Minuten, sodaß bis zur Einlieferung die Patientin 11 Anfälle bekommen haben soll. 11^{10h} a. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Frau in soporösem Zustand; Gesicht gedunsen, leicht cyanotisch. Urin spärlich, enthält Eiweiß. Im Sediment granulierte und hyaline Zylinder.

Schwangerschaftsbefund: VII. Monat. Im Verlaufe von 40 Minuten 2 weitere Anfälle. Vaginaler Kaiserschnitt nach Dührsen. Perforation des vorliegenden Kopfes. Extraktion mit Kranioklast.

Nach Geburt der Placenta wird die Decapsulatio renum gemacht. Schluß der Operationen 1^{45h}. Dauer aller Operationen 1 Std. 9 Minuten. Patientin befindet sich nach der Operation in komaähnlichem Zustand. Nach $^1/_2$ Stunden ein uraemischer Anfall von $1^1/_2$ Minuten Dauer. Puls klein frequent. Zunehmendes cyanotisches Aussehen.

5^{30h} p. m. Exitus letalis.

Sektion: Frisch puerperaler Uterus. Vaginaler Kaiserschnitt. Decapsulatio renum. Frische Blutung in die Nierenkapsel rechterseits infolge Zerreißung einer Kapselarterie. Keine Harnstauung, keine Glomeruliveränderungen. Typische eklamptische Veränderungen der Leber in Gestalt intravasculaerer, besonders periportal gelegener Gerinnungsherde auch im Gebiete der Kupferschen Sternzellen zum Teil auch der Leberzellen selbst. Endocardblutungen des linken Ventrikels. Schwangerschaftshypertrophie des Herzens. Hyperaemie der Lungen. Anaemisches Ödem des Gehirns. Mäßige O. Atherosclerose der Aorta.

Fall XV. 2. August 1910.

K. H. 27 J. I°.

Anamnese nicht angeführt, desgleichen keinen genaueren Status. Vor der Einlieferung hatte Patientin verschiedene Anfälle.

2. VIII. abends 8^{00h} Aufnahme in die Klinik. Graviditas mens VI. Kind lebt. Im Urin kein Eiweiß. 8^{24h} p. m. I. eklampt. Anfall von 3—4 Minuten Dauer, danach benommener Zustand. 8^{30} p. m. 0,01 Morphium. Puls 102. Temp. 37,1. 8^{36h} p. m. II. Anfall, der 2 Minuten dauert; 8^{51} p. m. III. Anfall, von 1 Minute Dauer; 9^{14h} p. m. IV. Anfall von 55 sec. Dauer. Nach den beiden letzten Anfallen starkes Trachealrasseln. Der Urin enthält Eiweiß. 9^{29h} p. m. V. Anfall, 45 Sekunden dauernd. Nachher Benommenheit mit starkem Rasseln. Puls 105. 9^{30h} p. m. 2,0 Chloralhydrat. 10^{15h} p. m. 17 ccm Urin durch Katheder entnommen, der Eiweiß enthält. 11^{00h} p. m. 0,015 Morphium. Einlegen eines Dauerkatheders. 3. VIII. 3^{00h} a. m. 2,0 Chloralhydrat. Urinmenge 45 ccm. Urinmenge von 3^{45h} a. m. bis 5^{45h} a. m. 55 ccm mit Spuren von Eiweiß, nach abermals 2 Stunden enthält der Urin kein Eiweiß mehr. Temperatur normal. 9^{30h} a. m. 2,0 Chloralhydrat. Entfernung des Dauerkatheders. Patientin schläft. Atmung ruhig und gleichmäßig. Urin: Eiweiß negativ. 12^{30h} p. m. Leicht benommener Zustand. Ruhiger Schlaf. 90 ccm Urin E —. 5^{30h} p. m. 1,5 Chloralhydrat. Verhalten ruhig, meist Schlaf. 9^{30h} p. m. Kathederurin 10 ccm enthält geringe Spuren Eiweiß. 11^{00h} p. m. 1,5 Chloralhydrat. 4. VIII. 2^{30h} a. m. 20 ccm Kathederurin. 4^{00h} a. m. 9 ccm Kathederurin; geringe Mengen Eiweiß. 9^{00h} a. m. 1,0 Chloralhydrat

größtenteils wieder ausgepreßt, 12^{30h} p. m. 1,0 Chloralhydrat, zum Teil wieder entleert. Dauerkatheder für die Nacht. Schlaf ruhig. 5. VIII. 9^{05h} a. m. Kathederurin: Spuren Eiweiß. Patientin ist meist wach, reagiert auf Anruf, spricht aber nicht. 7^{30h} p. m. 2,0 Chloralhydrat, nur wenig davon behalten. Patientin versteht alles, spricht aber kein Wort. Die Nacht verbringt Patientin gut, morgens ist sie vollkommen bei Bewußtsein. 6. VIII. 8^{30h} a. m. Patientin reagiert normal, spricht, weiß aber von der Erkrankung nichts. 7. VIII. 5^{15h} p. m. Patientin ist wieder leicht benommen, verläßt zeitweise das Bett. 0,015 Morphium. 5^{45h} p. m. 1,5 Chloralhydrat. Urin E —. 8^{15h} p. m. 0,015 Morphium, trotzdem dauernd starke Unruhe. 8. VIII. 12^{30h} a. m. enorme Erregung: 0,02 Morphium und 0,0006 Scopolamin. Gegen Morgen wird sie ruhig; abends ist Patientin dagegen wieder derart erregt, daß eine Aufnahme in die psychiatrische Klinik der posteklamptischen Delirien und der Suicidgefahr wegen nötig wird. Am 20. VIII. aus der psychiatrischen Klinik entlassen.

Fall XVI. 10. November 1910.

A. B. 31 J. I^{p}.

Vater an unbekannter Krankheit †. Mutter im Wochenbett †. Vier Geschwister leben und sind gesund. Als Kind: Masern. Sonst stets gesund. IX. Schwangerschaftsmonat. Verlauf der Gravidität: Anfangs Erbrechen; vor 8 Tagen Ödeme an den Knöcheln, die im Laufe der Woche zugenommen haben.

Status: Untersetzte Frau, in mäßigem Ernährungszustand. Sensorium intakt. Starke Ödeme an beiden unteren Extremitäten vom Knie abwärts sowie ausgedehnte ödematöse Schwellung der Labien. Puls 90, stark gespannt. Temp. normal. Urinmenge spärlich. Urin trübe, E 6—7 ‰ Esbach. Im Sediment weiße und rote Blutkörperchen, hyaline und gekörnte Zylinder sowie Nierenepithelien. Schwangerschaftsbefund: Graviditas mens VIII. IX. Kindliche Herztöne 144.

Therapie: Bettruhe, Nephritisdiät. Wildunger Wasser 9. XI. Urinmenge 800 ccm 8—5 ‰ Esbach. 10. XI. 11^{15h} a. m. Einleitung der künstlichen Frühgeburt. 4^{40h} p. m. Spontane Ausstoßung eines lebenden, sofort kräftig schreienden Kindes. 5^{40h} p. m. Placenta spontan.

11. XI. Morgens Erbrechen, starke Kopfschmerzen. Puls gespannt. Ödeme geschwunden. 9^{30h} a. m. I. eklampt. Anfall mit nachfolgender leichter Benommenheit. 0,015 Morphium. 11^{00h} a. m. II. eklampt. Anfall etwa 1½ Minuten dauernd. 2,0 Chloralhydrat preßt alles wieder aus. 11^{15h} a. m. 2,0 Chloralhydrat. 1^{00h} p. m. schläft meist. 0,015 Morphium. 2^{00h} p. m. III. eklampt.

Anfall, ¾ Minuten dauernd. Eine halbe Stunde lang Bewußtseinsverlust. Atmung schnarchend. Pupillen maximal eng. 5^{30h} p. m. IV. eklamptischer Anfall, ¾ Minute lang. Nach 10—15 Minuten kehrt das Bewußtsein wieder. 5^{40h} p. m. Kathederurin 80 ccm. 5^{43h} p. m. 2,5 Chloralhydrat. 12. XI. Patientin völlig bei Bewußtsein. Leichte Kopfschmerzen. Puls noch wenig gespannt. Ödeme geschwunden. 14. XI. Wohlbefinden. ½ ‰ Esbach. 18. XI. Patientin ist bis auf leichten ¼ ‰ Eiweißgehalt völlig hergestellt. Nephritisdiät. Die Wöchnerin bekommt eine Mastitis. Nach Ablauf derselben wird sie am 29. XI. noch mit minimalen Spuren Eiweiß im Urin mit Kind entlassen.

Fall XVII. 1. Dezember 1910.
H. K. 26 J. I^{p}.
Genauere Anamnese nicht verzeichnet.

Patientin früher stets gesund. Am 30. XI. gegen Abend starke Kopfschmerzen, Schwellung der Füße sowie einer Gesichtshälfte. Die Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl wurden gegen Morgen so stark, daß sie glaubte, einen Schlaganfall zu bekommen. Kurz danach, am 1. XII 4^{00h} a. m. I. eklamptischer Anfall von 2 Minuten Dauer mit nachfolgender, etwa ¼ Stunde langer Bewußtseinstrübung und Cyanose des Gesichts. 5^{00h} a. m. II. Anfall. 6^{30h} a. m. 2,0 Chloralhydrat. 9^{15h} a. m. III. Anfall; 10^{45h} a. m. IV. Anfall; 12^{30h} p. m. V. Anfall. 1^{00h} p. m. 0,01 Morphium. 2^{06h} p. m. VI. Anfall; 2^{30h} p. m. 0,015 Morphium. 3^{00h} p. m. VII. Anfall. 5^{00h} p. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Gesicht gedunsen und gerötet. An beiden Knöcheln deutliche Ödeme. Frau ist leidlich bei Bewußtsein, klagt über Mattigkeit und Kopfschmerzen. Temp. normal. Puls 84, stark gespannt. Der Urin hochgestellt, sauer, enthält reichlich Eiweiß, 7 ‰ Esbach. I. Schädellage. Kind lebt. Keine Wehen. 5^{48h} p. m. VIII. eklamptischer Anfall, ¾ Minuten dauernd, mit ca. ¼ stündigem Verlust des Bewußtseins. 6^{25h} p. m. 0,01 Morphium; 7^{50h} p. m. 2,0 Chloralhydrat; 9^{25h} p. m. 0,015 Morphium. 2. XII. 1^{25h} a. m. 2,0 Chloralhydrat; 7^{25h} a. m. 1,0 Chloralhydrat; 3^{25h} p. m. 1,5 Chloralhydrat; 11^{00h} p. m. 1,5 Chloralhydrat; im Laufe des Tages trat kein Anfall mehr auf, jedoch ist die Frau noch leicht benommen und klagt über Kopfschmerzen. Puls hart, gespannt. 3. XII. Patientin bekommt Milch. Diät wie vorher und 3 mal täglich 1,5 Chloralhydrat. 4. XII. Urinmenge steigt. Ödeme fast völlig geschwunden. Sensorium klar. Leichte Kopfschmerzen, Puls gespannt. 9^{50h} a. m. Wehen regelmäßig alle 3—4 Minuten, ½—¾ Minute dauernd. I. Schädellage. Kopf beweglich. 1—2 Querfinger über der Inter-

spinallinie. Portio erhalten. Kind lebt. 9^{05h} p. m. Muttermund handtellergroß. Kopf steht 1 Querfinger unter der Interspinallinie. Pfeilnaht quer. Wehen gut. 11^{56h} p. m. Der Urin wird spärlicher. Eiweißgehalt stärker. Einlegen des Metreurynters. 5. XII. 1^{10h} a. m. Beendigung der Geburt durch Zange. Kind lebt. 1^{30h} a. m. Placenta nach Credé exprimiert, ist vollständig. 6. XII. Urinmenge steigt. 2500 ccm E + $^1/_4$ $^0/_{00}$ Esbach. Keine Ödeme. Leichte Kopfschmerzen. 7. XII. Kopfschmerzen stärker. Urinmenge wieder etwas gesunken. 1400 ccm E + 4 $^0/_{00}$ Esbach. 8. XII. Urin E + $1^1/_2$ $^0/_{00}$ Esbach. Puls noch deutlich gespannt, leichte Kopfschmerzen. Wochenbettsverlauf fieberfrei. Am 22. XII. wird Patientin noch mit Spuren Eiweiß im Urin mit Kind entlassen.

Fall XVIII. 2. Februar 1911.

A. M. 27 J. III^p.

Familienanamnese o. B. Stets gesund gewesen. IX. Schwangerschaftsmonat. Verlauf der Schwangerschaft normal. Seit 14. Januar dauernd Kopfschmerzen. Am 2. II. konsultierte sie einen Arzt, bei dem sie dann einen eklampt. Anfall bekam und der sie der Klinik überwies.

Status: Mittelgroße, sehr gut genährte Frau mit gut entwickelter Muskulatur und starkem Fettpolster. Frau istAusländerin, anscheinend bei Bewußtsein. Atmung schnarchend. Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall. Keine Ödeme. Urin spärlich, enthält Eiweiß 3 $^0/_{00}$ Esbach. Im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Graviditas mens VIII. Milchdiät. Bettruhe, Lage auf die Seite.

19. I. Bewußtsein völlig klar. Viel Kopfschmerzen. Meist Schlaf.

20. I. Nach vorheriger Unruhe und Klage über Magenschmerzen II. eklamptischer Anfall mit Cyanose und schnarchender Atmung. Bewußtsein getrübt. Puls gespannt, Pupillen weit reaktionslos. 0,02 Morphium und 2,5 Chloralhydrat. 21. I. Bewußtsein klar. Kopfschmerzen geringer. Puls weicher. Ödeme gering an den Knöcheln. 3 mal täglich 1,5 Chloralhydrat. Milchdiät, Tee und Schleim.

25. I. Leichte Kopfschmerzen. Puls viel weicher. Ödeme fast völlig geschwunden. 26. I. Bewußtsein ungetrübt. Albumengehalt im Urin größer, $3^1/_4$ $^0/_{00}$ trotz der Milchdiät. 29. I. Zustand normal. Geringe Spuren von Albumen im Urin. 2. II. 11^{35h} a. m. Spontane Geburt eines lebenden Kindes. 12^{03h} p. m. Placenta spontan. 12^{50h} p. m. Urin 50 ccm stark. Eiweißhaltig 5 $^0/_{00}$ Esbach. Massenhaft Zylinder im Sediment. 11. II. Ödeme — Urin E + $^1/_2$ $^0/_{00}$ Esbach. Zylinder —. Auf Wunsch entlassen mit Kind.

Fall XIX. 11. April 1910.

A. Pf. 21 J. I^p.

Familienanamnese o. B. Selbst stets gesund. X. Schwangerschaftsmonat. Das Befinden in der Gravidität war stets gut.

Status: Mittelgroße Frau mit gut entwickelter Muskulatur und mittelmäßigem Fettpolster. Der Urin von dunkelbrauner Farbe enthält Eiweiß, keine Zylinder. Temp. 36,6. 11. IV. 11^{30h} a. m. II. Schädellage. Muttermund fast vollständig eröffnet. Kopf in geradem Durchmesser auf dem Beckenboden. Wehen kräftig, regelmäßig. Kind lebt. 12^{50h} p. m. I. eklampt. Anfall. 2^{00h} p. m. Forceps. 2^{10h} p. m. Placenta auf leichten Druck von oben. Kein Anfall mehr. 12. VI. Patientin ist ruhig, schläft noch viel, leicht benommen. Urin E.-Spuren. 13. VI. Vollkommen klares Bewußtsein. Urin enthält keine pathologischen Bestandteile mehr. Weiterer Verlauf glatt. Am 10. Tage post partum mit Kind gesund entlassen.

Fall XX. 5. Mai 1911.

M. W. 33 J. III P.

Vater an Lungenentzündung †, Mutter an Herzschlag †, 8 Geschwister leben und sind gesund. Selbst stets gesund. Frühere Geburten: 2 Frühgeburten. Die letzte wurde künstlich eingeleitet wegen Tbc. pulmonum. Befinden in der jetzigen Schwangerschaft außer häufiger Kopfschmerzen bis vor 3 Wochen normal. Seit dieser Zeit bestehen Anschwellungen beider Beine, sowie stärkere Kopfschmerzen. Der Urindrang wurde häufiger, aber immer wurden nur wenige Tropfen entleert. In den letzten Wochen klagte sie auch über Schwächegefühl, sodaß sie viel zu Bett liegen mußte. Appetit war gering. Erbrechen häufig. Am 20. IV. und am 30. IV. will sie je einen eklampt. Anfall gehabt haben. Der Urin enthält am 2. V. 12—14 $^{0}/_{00}$ Esbach, am 3. V. 7 $^{0}/_{00}$ Esbach, am 4. V. 6 $^{0}/_{00}$ Esbach sowie granulierte Zylinder. Am 5. V. wird die Sectio vaginalis in Sacralanaesthesie gemacht. Kind lebt. Es tritt kein Anfall mehr auf. Temp. 38,6. Die Eiweißmenge sinkt rasch, beträgt am 18. Tage post operationem noch $^{1}/_{4}$ $^{0}/_{00}$ Esbach, der vom 10. Tage an konstant blieb. Das Wochenbett nimmt einen fieberhaften Verlauf.

Fall XXI. 23. Mai 1911.

M. M. 33 J. I P.

Vater an Leberkrebs †, Mutter an Altersschwäche †, 4 Geschwister sind gesund, 1 Bruder ist lungenleidend. Selbst stets gesund gewesen.

IX. Schwangerschaftsmonat. Während der Schwangerschaft viel Kopfschmerzen, desgleichen häufig Rückenschmerzen. Die Urinmengen in letzter Zeit weniger. Der Hausarzt konstatierte eine Schwangerschaftsalbuminerie. Am 19. V. besonders heftige Kopfschmerzen. In der Nacht vom 20. zum 21. V. bekam sie mehrere eklamptische Anfälle, die jedoch nach reichlicher Diaphorese

nachließen. Am 22. V. kehrten die Anfälle wieder. 23. V. 3^{00h} a. m. Einlieferung in die Klinik.

Status: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand, Muskulatur gut, Fettpolster mittelmäßig entwickelt. Bewußtsein klar. Ödeme an beiden Unterschenkeln und Füßen. Der Urin enthält reichlich Eiweiß.

3^{30h} a. m. 0,01 Morphium. 8^{15h} a. m. 0,01 Morphium. 8^{50h} a. m. I. eklamptischer Anfall mit nachfolgender Cyanose. Puls setzt aus. Künstliche Atmung. 9^{10h} a. m. II. Anfall mit starker Exzitation. 9^{50h} a. m. Vaginaler Kaiserschnitt. Foetus ist maceriert. Der nachfolgende Kopf wird perforiert. 3^{30h} p. m. Patientin ist wieder klar bei Bewußtsein, klagt über Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen. 4^{00h} p. m. heftiger III. eklamptischer Anfall, der 5 Minuten dauert. Patientin liegt in tiefem Coma. 4^{45h} p. m. 0,015 Morphium. Sauerstoffatmung. Der komatöse Zustand mit schwerer Atmung und manchmal Herzstillstand, sodaß mit Unterbrechungen des öftern künstliche Atmung gemacht werden muß, hält bis gegen 9^{00h} p. m. an. Dann wird Patientin sehr unruhig, schlägt um sich. Die Erregung steigert sich enorm, sodaß sie 9^{45h} p. m. 4 Spritzen Skopolamin bekommt. Darauf Schlaf bis gegen 12^{00h} p. m. Wieder einsetzende starke Unruhe. 11^{45h} p. m. Subkutane Injektion von 10 ccm einer 5 % Chlorcalciumlösung.

24. V. 12^{10h} p. m. 1 Spritze Skopolamin, die 6^{15h} a. m. wiederholt wird. 8^{45h} a. m. Gelegentlich des Katheterisierens große Erregung, die sich zu Hallucinationen steigert. Es erfolgt kein eklamptischer Anfall mehr. 25. V. Patientin ist bei Bewußtsein, gibt Antwort, es bestehen noch leichte Hallucinationen. 27. V. Patientin fühlt sich wohl, ist klar und vernünftig. Urin spontan. 30. V. Fieberfreier Verlauf. Keine Ödeme, keine Kopfschmerzen mehr. Geringe Schwäche des Gedächtnisses. Urin: 1 ‰ Esbach.

Fall XXII. 15. Dezember 1911.

M. M. 23 J. I P.

Familienanamnese o. B. Selbst stets gesund. IX. Schwangerschaftsmonat. Seit 5 Tagen bestehen bei der Patientin Schwellung der Füße und Gedunsensein des Gesichts. In der vergangenen Nacht traten dazu Ödeme der Hände und heftige Kopfschmerzen. 10^{30h} a. m. soll der I. eklamptische Anfall von ca. 1½ Minuten Dauer erfolgt sein, dem sich eine kurze Bewußtseinstrübung anschloß. 11^{00h} a. m. II. eklamptischer Anfall von 1 Minute Dauer, seither besteht eine leichte Benommenheit. Bis zur Einlieferung 3^{45h} p. m. sollen noch 4—5 Anfälle eingetreten sein.

Kurz nach der Ankunft in der Klinik VII. Anfall, 1 Minute dauernd. Puls 116. Patientin wird in bewußtlosem Zustand hereingebracht. Schwangerschaftsbefund: Graviditas mens VIII. IX.

II. Schädellage. Portio erhalten. Muttermund geschlossen. Kind lebt. Herztöne 172. Urin stark eiweißhaltig. Im Sediment: hyaline, granulierte und Blutkörperchenzylinder. 4^{07h} p. m. VIII. Anfall, 1 Minute lang, Puls gespannt, 132. 0,25 Calciumchlorid. 4^{36h} p. m. IX. Anfall, von 50 sec. Dauer. Puls mäßig gespannt, 112. 0,5 Calciumchlorid. 5^{04h} p. m. X. Anfall von 30 sec. Dauer. Puls 120. Atmung 22. 5^{16h} p. m. leichte Wehen. 5^{30h} p. m. XI. Anfall, 35 sec. dauernd. Puls 140. Atmung 18. Temp. rektal 39,5°. 0,25 Calciumchlorid. 6^{08h} p. m. XII. Anfall, 40 sec. lang. 6^{37h} p. m. XIII. Anfall, 1 Minute dauernd. Puls 160. Atmung 24. 6^{45h} p. m. 0,02 Morphium. 7^{40h} p. m. XIV. Anfall, 50 sec. lang, dann plötzlicher Atemstillstand mit starker Cyanose. Künstliche Atmung, nach 15 sec. spontaner Atemzug. Puls 140. Atmung 22. 7^{45h} p. m. 20 ccm Chloralhydrat. Katheterurin 10 ccm. 8^{35h} p. m. XV. Anfall, $1^1/_2$ Minute lang, leichteren Charakters. Puls 156. Atmung 20. 9^{20h} p. m. 0,5 ccm Chlorcalcium intravenös. Starke motorische Unruhe, die mit Chloroform erfolgreich bekämpft wird. 16. XII. 12^{35h} a. m. XVI. Anfall, der $1^1/_2$ Minuten währt. Puls stärker gespannt, 140. Atmung 20. 1^{15h} a. m. 1,0 Chlorcalcium intravenös. 1^{20h} a. m. Katheterurin 15 ccm. 1^{25h} a. m. 20 ccm Chloralhydrat. Von 2^{00h} a. m. ab große motorische Unruhe. 5^{00h} a. m. 1 Spritze Skopolamin Morphium. 8^{10h} a. m. Muttermund eröffnet. 9^{30h} a. m. Geburt eines frischroten Kindes mit der Zange. 9^{50h} a. m. Placenta auf mäßigem Druck. Der Puls ist sehr schwankend, stark beschleunigt, 172—178. Atmung nicht mehr so krampfhaft schnarchend. Sensorium noch völlig getrübt. Keine Unruhe mehr. Temp. 38,9 rektal. Katheterurin 5 ccm. Im Laufe des Nachmittags treten an verschiedenen Stellen der Haut kapilläre kleinste Blutungen auf. Die Atmung ist sehr angestrengt, stark rasselnd und unruhig. Puls ist hart 172. Gegen 7^{00h} p. m. tritt hohe Cyanose ein. 7^{05h} p. m. Exitus letalis unter Stauungserscheinungen mit Herzstillstand.

Sektion: Allgemeine Adipositas. Uterus puerperalis. Corpus luteum graviditatis im rechten Ovarium. Zahlreiche kleine Blutungen und kleine Necrosen in der Leber; Niere: Epithelien in den Harnkanälchen etwas vergrößert, sonst o. B. Weiche Milzschwellung. Hypertrophie des Herzens. Blutungen der Pleura und Trachealschleimhaut.

Thymus persistens. Aspiration von Mageninhalt.

Während eines Zeitraumes von 8 Jahren sind demnach 40 Fälle von Eklampsie an der Universitätsklinik zu Freiburg i. Br. zur Beobachtung gekommen, das macht bei der Behandlung von insgesamt 6 533 Geburten einen Prozentsatz von 0,61 % für Eklampsie. Diese Zahl verglichen mit den Resultaten, die andere an ihrem Material bekommen haben, spricht schon dafür, daß für Freiburg bezw. Südbaden eine relative Immunität gegen Eklampsie besteht. So ergeben sich nach den Berechnungen verschiedener Autoren aus den einzelnen Kliniken Deutschlands folgende Befunde:

Klinik (Verfasser)	Statistik von	bis	Zahl der Geburten	Zahl der Fälle von Eklampsie	In % ausgedrückt
Tübingen (Harig)	1855	1901	12 161	21	0,17
Erlangen (Daubert)	1891	1909	5 445	15	0,27
Würzburg (Löffler)	1889	1899	4 926	19	0,38
Marburg (Weißheimer)	1883	1895	3 893	21	0,54
München (Seitz)	1884	1907	25 973	147	0,56
Bonn (Urfey)	1869	1893	7 252	53	0,72
Dresden (Goldberg)	1883	1891	10 718	81	0,75
Cöln (Geuer)	ohne		5 000	50	1,00
Breslau (Moraweck)	1894	1898	2 460	28	1,14
Halle (Knape)	1902	1904	1 022	24	1,85
Leipzig (Glockner)	1895	1900	6 902	143	2,07
Königsberg (Schlesiger)	1899	1903	2 442	69	2,82
Berlin (Esch)	1900	1905	6 657	496	7,45
Klinik Olshausen Freiburg	1904	1911	6 533	40	0,61

Aus dieser Statistik ist ersichtlich, daß die Frauen Süddeutschlands, die in manchen Gegenden eine starke Vergrößerung der Schilddrüse erkennen lassen, von der Eklampsie relativ verschont bleiben im Gegensatz zu den Frauen Norddeutschlands, die in bedeutend höherem Maße durch diese Schwangerschaftsintoxikation gefährdet sind.

Von den 40 eklamptischen Frauen hatten 18 = 45 % eine mehr oder weniger deutlich nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse, während 22 = 55 % nicht die geringste, durch Palpation erkennbare Hypertrophie der Glandula thyreoidea zeigten. Diese Tatsache würde schon gegen die Theorie sprechen, daß das in der Gravidität in erhöhtem Maße produzierte Sekret der Schilddrüse

im stande sein soll, sowohl andere Schwangerschaftstoxine wie auch das Eklampsiegift zu neutralisieren, wenn nicht der Verlauf der Krankheit einen eklatanten Unterschied aufwiese zwischen den Fällen mit Vergrößerung und denen ohne Vergrößerung der Schilddrüse. Warum bekommt denn überhaupt eine Frau, deren Schilddrüse die normale Schwangerschaftshypertrophie darbietet, Eklampsie, könnte man fragen? Natürlich ist eine solche Schwangere nicht absolut sicher vor der Eklampsie, denn es könnte ja der Fall eintreten, daß soviel toxische Stoffe gebildet werden, daß selbst das Sekret der Schilddrüse nicht ausreicht, um alles Gift zu paralysieren.

Zur Begründung der kurz vorher aufgestellten Behauptung, daß die Fälle von Eklampsie, die gleichzeitig eine Hypertrophie der Schilddrüse hatten, einen leichteren Verlauf zeigten, als die ohne Vergrößerung der Drüse, bedarf es eines Vergleiches der einzelnen Krankheitsbilder. Ein wichtiges Merkmal, ob eine Erkrankung eine für das Individuum schwere gewesen ist, ist in erster Linie der Ausgang der Erkrankung, das definitive Ergebnis. Sodann gilt wohl allgemein bei der Bemessung der Heftigkeit der Eklampsie die Zahl, Dauer und Häufigkeit der einzelnen Anfälle mit der früher oder später eintretenden Bewußtseinstrübung. Als drittes Kriterium für die Prognose ist Puls und Temperatur zu berücksichtigen und viertens muß man ein gutes Zeichen der Schwere der Intoxication in dem Verhalten der Nierenfunktion erblicken, in der Menge des entleerten Urins, in dem Eiweißgehalt und dem Gehalt an organischen Formelementen. Nach diesen vier Gesichtspunkten sollen die beiden Gruppen von Eklampsiefällen betrachtet und verglichen werden.

Von den 18 Fällen von Eklampsie, wo die Frauen eine vergrößerte Schilddrüse erkennen ließen, endete einer = 5,05 % letal. 12 Frauen = 66,66 % wurden vollständig ohne jede weitere Hinterlassung von Spuren der Erkrankung geheilt entlassen. Zwei zeigten bei der Entlassung aus der Klinik noch einen Eiweißgehalt von ¼ ‰ Esbach, 1 von ½ ‰ Esbach, 1 von ¾ ‰, 1 von 1 ‰ Esbach. Weitere Komplikationen wurden nicht beobachtet.

Dagegen starben von den 22 Fällen ohne jede nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse 6 = 27,27 %. Bei der Entlassung waren 9 = 40,09 % vollständig gesund. 2 wiesen noch einen Albumengehalt von ¼ ‰ Esbach, 1 von ½ ‰ Esbach, 1 von ¾ ‰ Esbach, 1 von 1 ‰ Esbach, 1 von 2 ‰ Esbach. Bei einer Frau wurden posteklamptische Delirien gesehen, sodaß die Überweisung in eine psychiatrische Klinik nötig wurde.

Wenn auch die Zahl und die Dauer der Anfälle in den beiden Gruppen nicht besonders verschieden sind, so bekommt man doch

beim Durchlesen der Krankengeschichten sicher den Eindruck, daß der Charakter der einzelnen eklamptischen Anfälle bei den Frauen ohne Schwangerschaftshypertrophie der Schilddrüse entschieden ein ernsterer gewesen ist. Zunächst wiederholten sich die Anfälle in kürzeren Zwischenräumen, liefen während ihrer Dauer mit einer stärkeren Erregung von seiten der Patientin ab und hatten neben der fast nach jedem Anfall beobachteten kurzen Trübung des Sensoriums einen länger dauernden Bewußtseinsverlust zur Folge.

Der Puls, der bei allen Eklamptischen eine außerordentlich hohe Frequenz hatte und stark gespannt war, ließ keine merklichen Unterschiede in den beiden Gruppen erkennen. Die Fieberkurve zeigte in der Mehrzahl der Fälle Temperatursteigerungen an, bis zu 39°; bei zwei Frauen sogar, deren Schilddrüse nicht nachweislich vergrößert war, stieg die Temperatur über 40°.

Die Urinmengen waren bei allen Patientinnen zur Zeit der eklamptischen Anfälle bedeutend reduziert. Der Urin selbst war stets sehr hoch gestellt, von dunkler bis rostbrauner Farbe, meist sauer. Eiweiß konnte in den untersuchten Fällen stets nachgewiesen werden und zwar nach Esbach gemessen, ergaben sich folgende Befunde:

nach Esbach	Frauen **mit** Hypertrophie der Schilddrüse	Frauen **ohne** Hypertrophie der Schilddrüse
0— 1 ‰	bei 9 = 50 %	bei 8 = 36 %
1— 5 ‰	„ 4 = 22 %	„ 4 = 18 %
5—10 ‰	„ 3 = 17 %	„ 4 = 18 %
über 10 ‰	„ 2 = 11 %	„ 6 = 28 %

Diese Tabelle zeigt, daß bei den Frauen mit Schilddrüsenvergrößerung die Nierenfunktion, die umgekehrt proportional sein muß, dem Eiweißgehalt im Urin, noch eine relativ gute gewesen ist, daß die Hälfte dieser Frauen nur einen geringen — 1 ‰ Eiweißgehalt hatte, während fast ⅓ aller Frauen ohne Hypertrophie der Schilddrüse über 10 ‰ Eiweiß nach Esbach aufwiesen. Über den Reichtum an Formelementen sind die Daten infolge ungenauer Notierungen der einzelnen Befunde nicht zu gebrauchen, da z. B. bei 24 Fällen sich in den Krankengeschichten keine deutlichen Angaben über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Urinsedimentes vorfanden.

Fasse ich zum Schlusse die Resultate meiner Arbeit zusammen, so ergibt sich:

1. der in Baden endemische Kropf kommt ebenso auf kristallinischem Urgestein, Moränen und vulkanischen Formationen vor wie auf marinen Ablagerungen;
2. es bestehen günstige Beziehungen zwischen der Schwangerschaftshypertrophie der Schilddrüse und der Eklampsie, die wohl zu deuten sind in dem Sinne, daß das Colloid der Schilddrüse die Fähigkeit hat, Giftstoffe, die in besonders reichem Maße bei der Eklampsie sich bilden, zu paralysieren.

Als Anhang sei mir gestattet, eine Tabelle anzuführen, die in schönster Weise zeigen soll, daß sowohl für Mutter wie Kind die Prognose für das Leben günstiger wird mit der frühzeitigen raschen Entbindung zu einer Zeit, in der Anfälle noch nicht oder nur in geringer Zahl aufgetreten sind:

Die Entbindung erfolgte:	Spontan	Forceps	Wendung	Perforation	Bossi m. Perforation	Sect. caes. vagin.	Sect. caes. classica	Künstl. Frühgeburt	Ausgang für Mutter	Mortalität der Mütter	Ausgang für Kind	Mortalität der Kinder
vor dem I. Anfall	6		1					1	8 leben	0%	6 leben 2 tot	25%
nach dem I.—V. Anfall	3	8		1		8			19 leben 1 tot	5%	16 leben 4 tot	25%
nach dem VI.-X. Anfall		3			1	1			4 leben 1 tot	20%	2 leben 3 tot	60%
nach dem XI. und mehr Anfälle	1	1				3			2 leben 3 tot	60%	5 tot	100%

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Kroenig für die Überlassung der Arbeit sowie Herrn Prof. Dr. Pankow für die jederzeit bereite Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

ooo

Ich, Heinrich Albert Merckens, evangelischer Konfession, wurde geboren am 22. Oktober 1887 als Sohn des Lederfabrikanten Peter Merckens zu Millich, Kreis Heinsberg, Rheinland. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf der Volksschule zu Hückelhoven, der höheren Stadtschule zu Heinsberg, dem kgl. Gymnasium zu Jülich, dem fürstlich lippischen Gymnasium zu Detmold, das ich Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich ausschließlich dem Studium der Medizin zu widmen, an folgenden deutschen Hochschulen: Jena, Tübingen, München, Berlin und Freiburg i. B. In Tübingen bestand ich am 31. Juli 1909 die ärztliche Vorprüfung und in Freiburg i. B. am 22. Mai 1912 das medizinische Staatsexamen. Vom 1. Juni bis 1. September war ich als Medizinalpraktikant an der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkrankheiten sowie an der Universitätsohrenklinik zu Freiburg i. B. tätig, darauf 4 Monate an der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalt Lindenburg zu Cöln a. Rh., und die übrige Zeit des praktischen Jahres gedenke ich an der chirurgischen Abteilung des Luisen-Hospitals zu Aachen zu verbringen.

Literatur.

Baumann, E.: Über das normale Vorkommen von Jod im Tierkörper. Ref. Münchener med. Wochenschrift 1896.

Baumann, E.: Über das Thyrojodin. Münchener med. Wochenschrift 1896.

Baumann, E.: Über die Wirksamkeit des Thyrojodins. Münchener med. Wochenschrift 1896.

Baumann, E. und **Goldmann:** Ist das Thyrojodin der lebenswichtige Bestandteil der Schilddrüse? Münchener med. Wochenschrift 1896.

Biedl, Artur: Innere Sekretion. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1910.

Bircher, H.: Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Kretinismus.

Bircher, E.: Zur Frage der Kropfätiologie. Deutsche med. Wochenschrift 1910.

Bircher, E.: Zur experimentellen Erzeugung des Struma, zugleich ein Beitrag zu deren Histologie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 103.

Bircher, E.: Weitere Beiträge zur experimentellen Erzeugung des Kropfes. Zeitschrift für experimentelle Therapie.

Bircher, E.: Zur Pathogenese der kretinischen Degeneration. Medizin. Klinik 1908, Heft 6.

Blum: Die Schilddrüse als entgiftendes Organ. Berlin. Klin. Wochenschrift1898.

Borzystowski: Über den Schwangerschaftskropf. Ing.-Dissert. Königsberg 1902.

Daubert: Eklampsiefälle der Universitätsfrauenklinik in Erlangen. Ing.-Dissert. Erlangen 1911.

Deecke: Das Großherzogtum Baden. Geologische Skizze. 1912.

Engelhorn: Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane. Habilitat. Schrift. Erlangen 1911.

Esch: Über Eclampsie. Zeitschrift für Gyn. Bd. 58.

Eppinger, Falta und **Rudinger:** Über die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschrift für klin. Chirurgie. Bd. 66 und 67.

Fischer: Schilddrüse und weiblicher Genitalapparat. Wiener medizin. Presse 1895.

Freund, W.: Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1883. Bd. 18.

Frey: Verbreitung der Kröpfe auf die verschiedenen Landesgegenden des Kantons Aargau. Ing.-Dissert. Bern 1876.

Frey: Geologische Übersichtskarte von Württemberg und Baden, Elsaß, der Pfalz und den weiterhin angrenzenden Gebieten. Herausgegeben vom kgl. württembergischen statistischen Landesamt 1911.

Geuer: Vortrag in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Köln. Zentralblatt für Gynäkologie, Bd. 18, S. 1050.

Glockner: Zur Behandlung und Statistik der Eklampsie. Archiv für Gynäkologie, Bd. 63.

Goldberg: Beitrag zur Eklampsie auf Grund von 81 Fällen. Archiv für Gynäkologie, Bd. 41.

Harig: Ist Württemberg relativ immun gegen Eklampsie. Ing.-Dissert. Tübingen 1901.

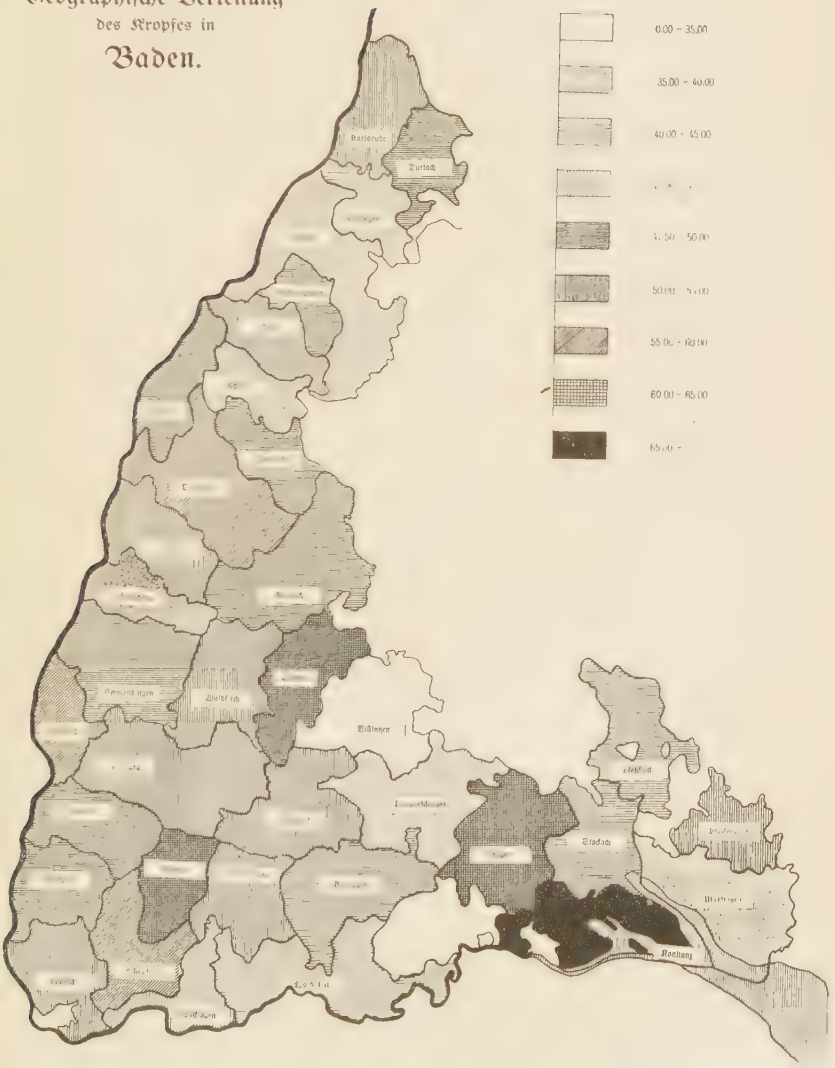
Knape: Beiträge zur Therapie der Eklampsie. Ing.-Dissert. Halle 1904.

Kocher: Über Kropfexstirpationen und ihre Folgen. Archiv für klin. Chirurgie 1883, Bd. 29.

Kocher: Die Schilddrüsenfunction im Lichte neuerer Behandlungsmethoden verschiedener Kropfformen. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte1895.
Kocher: Bericht über 2000 Kropfexcisionen. Archiv für klin. Chirurgie 1901.
Kolle: Über Ziele, Wege und Probleme der Erforschung des endemischen Kropfes. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1909.
Krieger: Topographisches Wörterbuch des Großherzogtums Baden.
Lange: Die Beziehungen der Schilddrüse zur Schwangerschaft. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1899, Bd. 40.
Löffler: Über 19 in der Würzburger geburtshilflichen Klinik vom Jahre 1889 bis 1899 beobachteten Fälle von Eklampsie. Ing.-Dissert. Würzburg 1900.
Lücke: Krankheiten der Schilddrüse. Pitha und Billroth. Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie.
Lobenstine: Vorläufige Bemerkungen zu dem Gebrauch des Thyreoidextraktes in der Eklampsie. Zentralblatt für Gynäkologie 1906.
Massini: Contribución el estudio de la patogenio de la eclampsia. Ref. Centralblatt für Gynäkologie 1908.
Moraweck: Über Eklampsie. Ing.-Dissert. Breslau 1898.
Nicholson: Eklampsie und Schilddrüse. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 14.
Oberst: Zweitausend Strumektomien. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 71.
Michaud & Lüthje: Die Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für die Organotherapie. Jahreskurs für ärztliche Fortbildung 1911.
Seitz: Zur Klinik und Statistik und Therapie der Eklampsie. Archiv für Gynäkologie, Bd. 87.
Schlesiger: Zur Statistik der Eklampsie. Ing.-Dissert. Breslau 1905.
Statistisches Jahrbuch für das Großherzogtum Baden. 37. Jahrg. 1908—1909.
Sturmer: 41 Fälle von puerpereler Eklampsie mit Schilddrüsenextrakt behandelt. Zentralblatt für Gynäkologie 1905.
Regelmann: Erläuterungen zu der VIII. Auflage der geologischen Übersichtskarte.
Urfey: Die Behandlung der Eklampsie an der Bonner Frauenklinik unter G. von Veit. Ing.-Dissert. Bonn 1895.
Weißheimer: Die Eklampsiefälle an der Marburger Klinik in den letzten 13 Jahren. Ing.-Dissert. 1896.

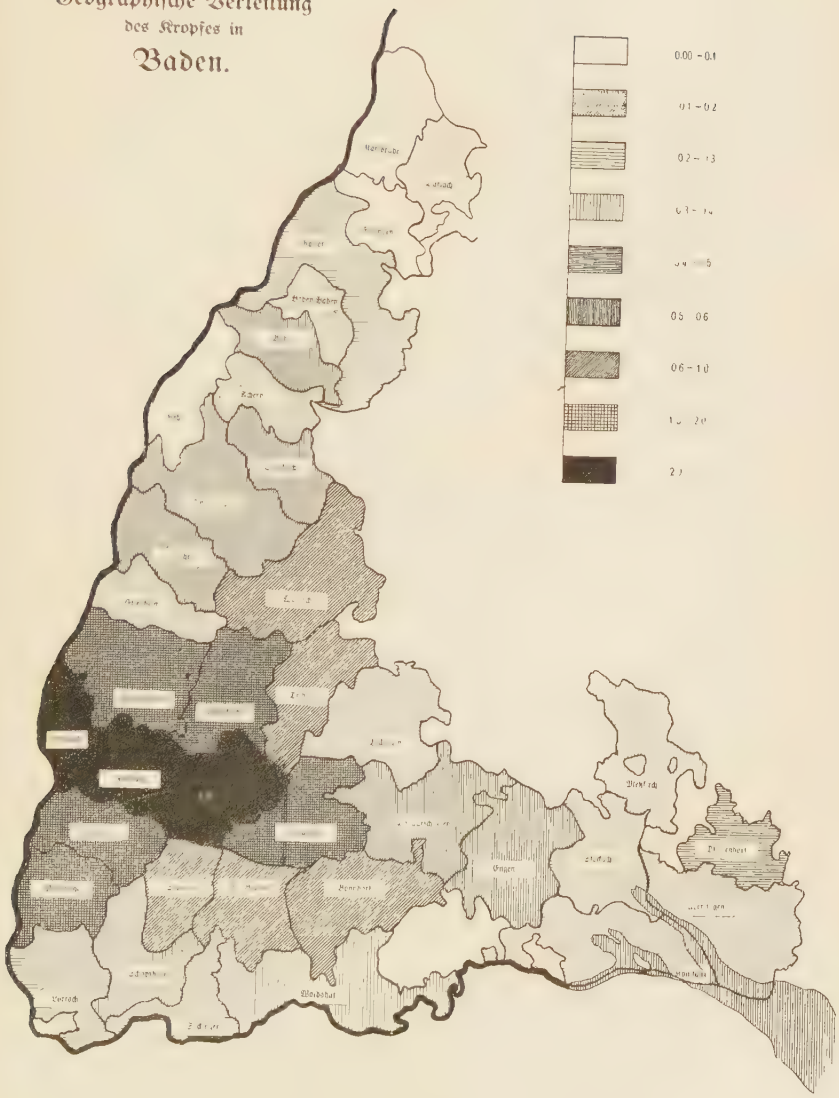
Karte über die
Geographische Verteilung
des Kropfes in
Baden.

Nr. I



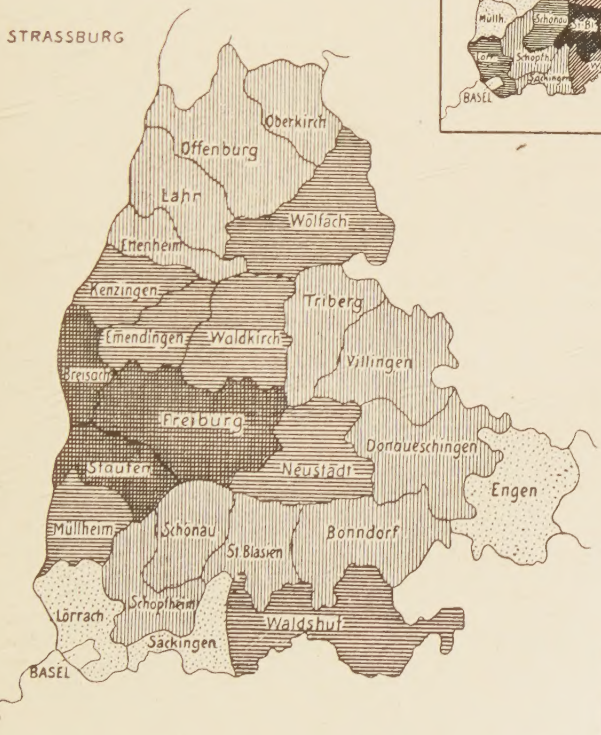
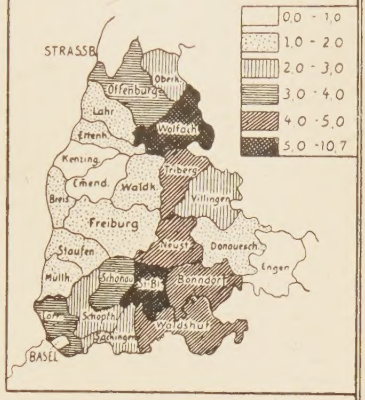
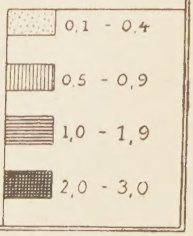
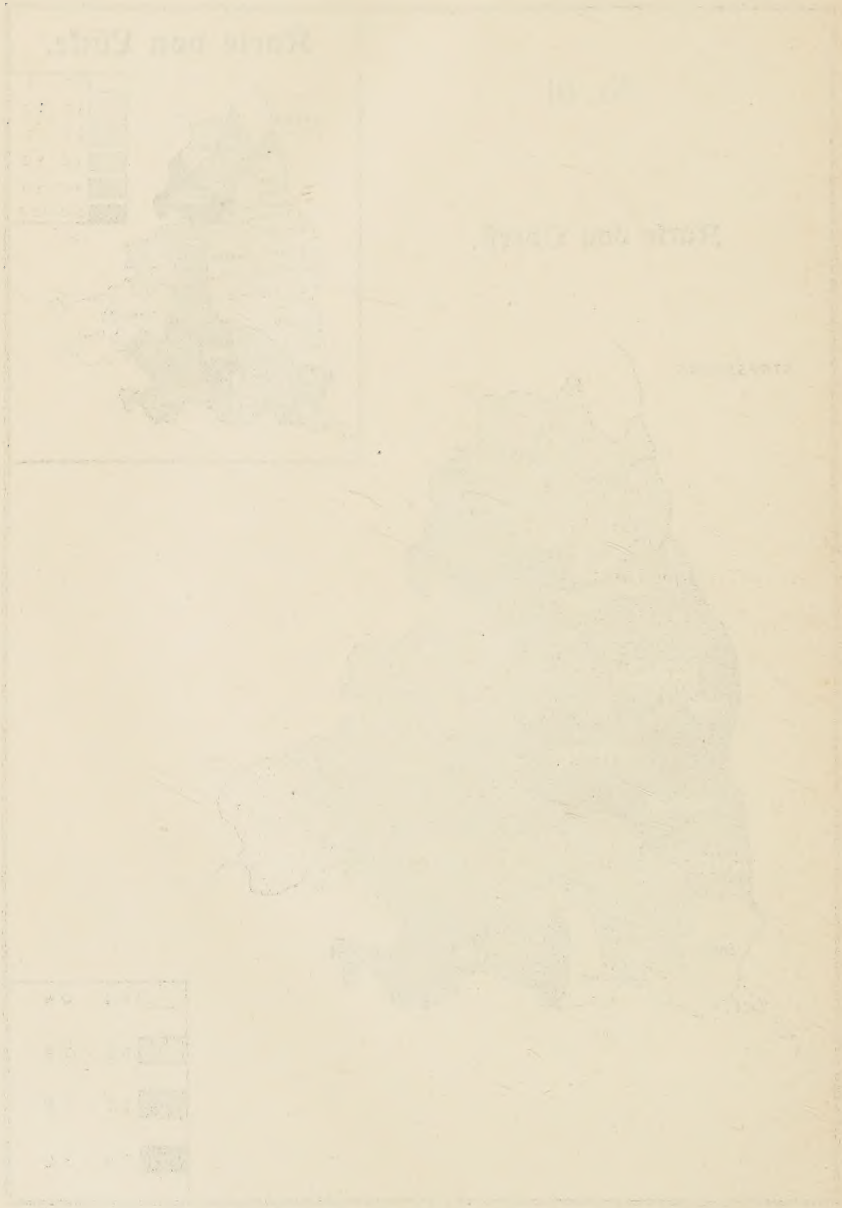
Karte über die
Geographische Verteilung
des Kropfes in
Baden.

Nr. II



Nr. III

Karte von Oberst.



Karte von Lücke.